Ueber Funktionsprüfung der Nieren mit Kreatinin.

JUN 22 1921

Paul Bergholtz.

Ueber Funktionsprüfung

der

Nieren mit Kreatinin.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

Paul Bergholtz

aus Hamm in Westfalen.

München 1916.

Gedruckt mit Genehmigung der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Friedrich von Müller.

Meinem Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153721_0230

Auf fast allen Gebieten der inneren Medizin hat sich in den letzten Jahren das gesteigerte Bestreben geltend gemacht, der Funktion des erkrankten Organes oder Organsystemes näher zu kommen. Diese Bestrebungen haben auf vielen Linien zu dem Erfolg geführt, daß man weit über die engezogenen Grenzen rein anatomischer Betrachtung und klinischer Spekulation hinauskam, indem man sich plötzlich einer Fülle von neuen biologischen Tatsachen gegenübersah, deren klinische Verwertung nicht immer im gleichen Ausmaß vor sich gehen konnte. Mancher Zweig der inneren Medizin ist auf diese Weise erst zum Leben erwacht.

Auch die Lehre von den Nephropathien hat unter diesen neuen Gesichtspunkten nur gewonnen und manchen verheißungsvollen Ausbau erfahren, doch sind die Akten noch lange nicht geschlossen und wir stehen vorerst an der Schwelle neuer Erkenntnisse.

Schon vor einem Jahrzehnt haben STRAUSS und Fr. MUELLER eine Einteilung der Nierenkrankheiten nach biologischen Gesichtspunkten vorgeschlagen, zu der man unter Berücksichtigung der Art der Funktionsstörung kommen müsse. In Frankreich war es WIDAL, der durch systematische biologische Versuche von der veralteten anatomischen Einteilung der Nierenkrankheiten loszukommen versuchte. Seither hat man der Nierenfunktion und der Frage nach der Art der Funktion der kranken Niere ein großes Interesse entgegengebracht und eine Fülle von Arbeit daran gewendet; obwohl noch keineswegs eine Einigkeit erzielt ist, ist uns doch der Begriff „Funktionsprüfung der Niere“ ganz geläufig geworden, so vielgestaltig auch die Wege sind, auf denen man zum Ziele gelangen zu können glaubte.

Abgesehen von den rein physikalischen Methoden (Kryoskopie des Harnes und Blutes, elektrischer Leitungswiderstand) bestehen die meisten neueren Methoden der funktionellen Nierendiagnostik darin, dass man der zu untersuchenden Niere eine bestimmte Aufgabe stellt, sie mit einem Stoffe belastet und zusieht, wie schnell oder wie vollständig sie sich ihrer Aufgabe, der Ausscheidung des betreffenden Stoffes, entledigt. Dabei war man natürlicherweise auf die Wahl möglichst indifferenter, ungiftiger

Körper angewiesen, die auch praktischen Anforderungen insoferne genügen mußten, dass sie leicht und einfach qualitativ oder quantitativ im Harn wieder nachgewiesen werden konnten. Aus der großen Zahl dieser Stoffe wählte man sich teils solche, die unter normalen Verhältnissen sich im Urin nicht finden, also körperfremde, teils körpereigene, d. h. solche, deren Ausscheidung zu den täglichen Obliegenheiten der Niere gehört. Die ersteren haben teils hauptsächlich zur Unterstützung der Diagnose einseitiger chirurgischer Erkrankungen gedient im Verein mit Cystoskopie und Uretherenkatheterismus (Methylenblau, Indigkarmin, Rosanilintrisulfonsaures-Natron), teils haben sie sich keinen rechten Eingang in die funktionelle Diagnostik der doppelseitigen Nierenerkrankungen, die die innere Medizin ja am meisten interessieren, verschaffen können. Eine Ausnahme davon machen das Jodkalium, der Milchzucker und das Phenolsulfonphtalein.

Ueber diese möchte ich einige Worte verlieren, weil ich in meinen späteren Darlegungen gelegentlich darauf zurückkommen muß.

Das Jodkalium, besonders in der französischen Klinik schon seit über 20 Jahren als nierendiagnostisches Hilfsmittel in Gebrauch, ist durch die neueren Arbeiten von SCHLAYER und TAKAYASU wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt worden. Der Milchzucker ist zu diagnostischen Zwecken von SCHLAYER in die Nephritisfrage eingeführt worden. SCHLAYER[1]) gibt diesen beiden Substanzen, obwohl sie körperfremd sind, ausdrücklich den Vorzug vor körpereigenen, weil sie nach seiner Ansicht einerseits extrarenalen Einflüssen (mit Ausnahme extremster Polyurie und schwerster Herzinsuffizienz) nicht unterworfen seien, andrerseits auch in keinem Abhängigkeitsverhältnis zu den Funktionsschwankungen der kranken Niere stünden. Auf dem Wege des Tierexperimentes[2]) vorgehend, kam er zu einem System topischer Nierendiagnostik. Er fand, daß durch elektiv wirkende Nierengifte ganz bestimmte Kanalabschnitte des Nierensystems elektiv geschädigt wurden, in der Art, daß z. B. durch Chrom, Uran oder Sublimat die tubulären Apparate, durch Arsen oder Kantharidin die Gefäße in Mitleidenschaft gezogen wurden. Er

[1]) SCHLAYER. Beihefte zur med. Klinik. VIII. Jahrgang. Heft 9. 1912.

[2]) SCHLAYER und HEDINGER. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90. SCHLAYER und TAKAYASU. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 98. 101. 102. HEDINGER. Verhandl. d. 27. Kongr. f. inn. Med. 1910.

kam so zur Aufstellung einer tubulären und vaskulären Form der Nephritis. Die Gefäßschädigung wurde im Onkometer nachgewiesen. Gleichzeitig wurde die Eliminationsfähigkeit für Kochsalz, Wasser, Jodkalium und Milchzucker geprüft und dabei ergab sich, daß bei der tubulären Form, wo also der Gefäßapparat funktionierte, die Ausscheidung von Jod und Kochsalz gestört war, während bei dem vaskulären Typus regelmäßig die Milchzucker — und Wasserausscheidung eine Einbuße erlitten hatte. Was die Wasserausscheidung anlangt, so ist sie nach SCHLAYER abhängig von der Erregbarkeit der Gefäßapparate der Niere. Bei schwerer Insuffizienz der Gefäße seien diese unterempfindlich, es komme daher zur Oligurie; bei leichterer Schädigung aber überempfindlich, daraus resultiere die Polyurie. Zwischen diesen beiden Polen existiere ein Zustand scheinbarer Normalurie, die Pseudonormalurie, die demnach klinisch einer mittelschweren Gefäßschädigung zu entsprechen hätte. Um zu entscheiden, welcher Typus von Nephritis vorliegt, genügt nach SCHLAYER in vielen Fällen ein Belastungsversuch mit Kochsalz. Da bei Ueberempfindlichkeit der Gefäße schon ein kleiner Reiz zu starker Wasserausscheidung genüge, werde ein dünner Harn bereitet, ebenso aber dann, wenn die Niere ihre Fähigkeit, Kochsalz zu konzentrieren, verloren habe. Im ersten Falle (vaskuläre Form) erscheine also das Kochsalz quantitativ wieder, im zweiten (tubuläre Form) aber nicht. Als äußerste Grenze des Normalen für die Ausscheidung von Jodkalium setzt SCHLAYER 60 Stunden fest, als Mittelwert 44 Stunden. Nur was über 60 Stunden ist, sei pathologisch, was unter 44 Stunden sich bewege, als sicher normal aufzufassen. Diese Werte sind neuerdings von MONAKOW [3]) und ADLER [4]) angefochten worden, die beide zu einem Durchschnittswert von 36 und zu einem Maximalwert von 48 Stunden gelangen. Schon vor 25 Jahren hatte ROUX einen durchschnittlichen Wert von 30 Stunden für den Normalen angegeben. Die Behauptungen von MONAKOW werden gestützt durch die Ergebnisse, zu denen ANTEN [5]) und INGELFINGER [6]) gelangt waren, von denen ersterer einen Durchschnittswert von 40, letzterer einen solchen von 32½ Stunden postuliert hatten. Für das Jodkalium ist also eine sichere Einigung noch nicht erzielt worden.

---

[3]) MONAKOW. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 102.
[4]) ADLER. Dissert. München 1913.
[5]) ANTEN. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 48. 1902.
[6]) INGELFINGER. Dissert. München 1905.

Aehnlich liegen die Verhältnisse für Milchzucker. Auch hier herrschen Unstimmigkeiten. Während SCHLAYER die normale Ausscheidungszeit auf 4, höchstens aber auf 5 Stunden limitiert und CONZEN [7]) schon bei einer Ausscheidungsdauer von 6 Stunden auf sichere Nephritis schließt, haben MONAKOW und ADLER unter 23 Fällen von sicher Nierengesunden 10 mal eine Ausscheidungsdauer von 4–5 Stunden, 13 mal aber eine solche von 6—7 Stunden gefunden und verlangen deshalb eine Heraufsetzung der Normalgrenze auf mindestens 7 Stunden. Dabei ist zu bemerken, daß sich diese beiden Autoren technisch genau an die SCHLAYER'schen Vorschriften zum Nachweis des Milchzuckers gehalten haben. Auch FRANK und BEHRENROT [8]) gelangen zu einer normalen Ausscheidungsdauer von 7 Stunden — allerdings bei intramuskulärer Applikation des Milchzuckers, während sonst die intravenöse Darreichung üblich ist.

ROWNTREE und GERAGHTY [9]) haben vor einigen Jahren Nierenfunktionsprüfungen mit Phenolsulfonphtalein angestellt. Sie fanden, daß der Nierengesunde diese Substanz quantitativ in einer bestimmten Zeit wieder ausscheidet und zwar so, daß in der ersten Stunde 40—60%, in der 2. Stunde nach der Injektion 20—25% wieder erscheinen. In Fällen von Nephritis sei diese Ausscheidung verzögert, mangelhaft bis aufgehoben. Zu den wesentlich gleichen Werten gelangt AUTENRIETH [10]), wenn er beim Normalen für die erste Stunde im Minimum 45% verlangt. MONAKOW [11]) und JACOBI [12]) finden auch für das Phenolsulfonphtalein die üblichen Normalwerte zu hoch angesetzt. Bei 60 Fällen von Nierengesunden kommen sie für die ersten zwei Stunden zu einer Mindestgrenze von 50%; in einer Anzahl von Fällen fanden sie außerdem ein Ueberwiegen der zweiten Stunde über die erste. Zu den nämlichen Resultaten kam auch HESS [13]). Auch hier also ergeben sich hinsichtlich der Festsetzung der Normalgrenze bei den einzelnen Autoren Differenzen.

---

[7]) CONZEN. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108.

[8]) FRANK und BEHRENROT. Verhandl. d. 30. Kongr. f. inn. Med. 1913.

[9]) ROWNTREE and GERAGHTY. Journ. of Pharmak. and experiment. Therapie 1910.

[10]) AUTENRIETH. Münch. Med. Wochenschrift. 1913.

[11]) MONAKOW. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115.

[12]) JACOBI. Dissert. München 1914.

[13]) HESS. Münch. Med. Wochenschrift. 1914.

Es fragt sich nun, ob es nicht möglich ist, eine zwanglose Erklärung für alle diese Differenzen zu finden, durch welche einzelne dieser Methoden der inneren Medizin namentlich bei den Chirurgen in gewissen Mißkredit gekommen sind. Es handelt sich um subtile biologische Vorgänge bei einem so kompliziert gebauten Organ, wie das die Niere ist. Es ist wohl mehr als zweifelhaft, ob es bei allen diesen Fragen einfach genügt, eine Normalgrenze festzusetzen und alles das, was darunter fällt, einfach in das Reich des Pathologischen zu verweisen. Wahrscheinlich wird man viel sicherer daran sein, wenn man auf die Errichtung einer festen, unverrückbaren Barriere verzichtet und nicht darauf besteht, die Grenze zwischen dem Gesunden und dem Krankhaften zahlenmäßig auf einer einzigen trennenden Linie festzulegen. Denn aller Wahrscheinlichkeit nach finden sich zwischen dem noch Normalen und dem sicher Krankhaften fließende Uebergänge, für die man wohl am besten eine breitere neutrale Zone reserviert hält, innerhalb derer man sich ja eines entscheidenden Urteiles enthalten kann.

Eine Gruppe für sich bildet die von SCHLAYER und HEDINGER [11]) ausgearbeitete Prüfung der Nierentätigkeit durch Probemahlzeit. In Weiterverfolgung schon älterer Bestrequngen (STRAUSS, HEUBNER u. a.) verzichten diese beiden Autoren bei der Beurteilung der Nierenbelastung mit Probemahlzeit auf die Verwertung der absoluten Ausscheidungsquote vollständig und beurteilen einzig und allein das Verhalten des spez. Gew. und der Konzentration des Harnes, vor allen Dingen das Verhalten der Kochsalzkonzentration. Nach SCHLAYER und HEDINGER sind diese Werte beim Normalen tagsüber großen Schwankungen ausgesetzt, weil die Niere in hohem Grade anpassungsfähig ist; die Kurve der Kochsalzkonzentration verläuft also in steilen Zacken. Bei der kranken Niere, die die Fähigkeit zu konzentrieren und sich anzupassen verloren hat, ist diese Kurve plattgedrückt, starr fixiert.

An der II. med. Klinik sind nun in den letzten Jahren, namentlich von MONAKOW [12]) eingehendere Untersuchungen über die Nierenbelastung mit körpereigenen Stoffen angestellt worden: mit Kochsalz, Harnstoff und Wasser. Gleichzeitig suchte er auch vergleichende Prüfungen mit Jodkalium,

[11]) HEDINGER und SCHLAYER. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 114. SCHLAYER. Monatschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. Bd. XXXVIII. 1913.

[12]) MONAKOW. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102. 115 u. 116.

Milchzucker und Phenolsulfonphtalein anzuschließen und die etwaigen Beziehungen zwischen den einzelnen Methoden klarzustellen. Nachdem schon 1904 ACHARD [16]) und MOHR [17]) Belastungsversuche mittels Harnstoff publiziert hatten, ging MONAKOW in einer von ersterem Autor etwas abweichenden Weise vor: Bei einer möglichst gleichmäßig zusammengestellten konstanten Kost, während täglich die N- und Na Cl-Bilanz genau festgestellt wird, werden nacheinander an verschiedenen Tagen je 20 g Harnstoff, 10 g Kochsalz und 3 l Wasser verabreicht. Es zeigte sich, daß die gesunde Niere dieses Plus von 20 g Harnstoff (9,3 g N) zum größten Teil (7 g N) am ersten Tage, den kleineren Rest aber am zweiten Tage wieder ausscheidet; ebenso das Plus von 10 g Kochsalz, während die Wasserzulage schon am ersten Tage vollständig wieder erscheint. Es ergab sich ferner, daß bei krankhaften Verhältnissen der Niere dieser Modus weitgehende Abweichungen zeigte. Es kamen Fälle zur Beobachtung, die bei intakter Kochsalzausscheidung eine erhebliche Störung in der N-Elimination darboten und umgekehrt; bisweilen waren auch beide Funktionen beeinträchtigt (Mischformen MONAKOWS). Andere Fälle von Nephritis, die unbeschadet anderer klinischer Erscheinungen keine erkennbare Störung des N-Gleichgewichtes zeigten, wurden durch die Belastungsprobe mit Harnstoff erst manifest, insoferne, als sich bei der Mehrbelastung die Insuffizienz der N-Ausscheidung erst darbot. Auf Grund anatomischer Untersuchungen, die MONAKOW bei einigen seiner Fälle zu machen Gelegenheit hatte, kommt er zu dem Ergebnis, daß möglicherweise die N-Ausscheidung mit dem Glomerulis, die Na Cl- und Wasserausscheidung mit den tubulis contortis in Zusammenhang zu bringen sei. Eine Parallele zwischen Jod und Chlor oder zwischen Jod und Stickstoff fand MONAKOW nicht. Da er einerseits Fälle mit isolierter Störung der N-Ausscheidung von solchen mit isolierter Störung der Na Cl-Ausscheidung deutlich trennen konnte, andrerseits aber auch anatomisch diese Dissoziation in der Funktionsstörung belegen konnte, kommt er zur vorläufigen Aufstellung von zwei Typen und nennt diese in Anlehnung an WIDAL Hypochlorurie und Hypazoturie, die Kombination beider Typen Mischformen. Von solchen Nephropathien wurde schon eine ganze Reihe eingehend analysiert und auch anatomisch genügend eindeutig verarbeitet.

[16]) ACHARD. Semaine medicale. 1904.
[17]) MOHR. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 51.

Ueber eine neue Methode zur Prüfung der Nierenfunktion berichtete unlängst NEUBAUER [18]) der als erster das Kreatinin in exakter Weise in die Nephritisfrage eingeführt hat. Die ersten Beobachtungen über Kreatininausscheidung bei Nephritis wurden schon 1904 von MOHR [19]) publiziert. Dieser Autor war damals in folgender Weise vorgegangen: Bei konstanter Rahm-Milchkost wurde eine genaue Stoffwechselkontrolle unter Berücksichtigung der Kotuntersuchung geübt. Analysiert wurden N, P, Cl, Mg, Ca und Kreatinin. Am Probetage erhielt der Patient ein Gemisch von 25 g Liebigs Fleischextrakt, Natrium phosphoricum (1—5 g), Kochsalz (2—6 g), 3 g Harnstoff und 500 ccm Wasser. Die Kreatininkomponente war also im Fleischextrakt vorhanden, der aber nicht analysiert worden war. Sein Kreatiningehalt wurde nach den KOENIG'schen Tabellen geschätzt. Das Harnkreatinin wurde nach der SALKOWSKI'schen Methode durch Ausfüllen mit Chlorzink bestimmt. Mit Kreatinin in Form von Liebigextrakt wurden im ganzen zwei Fälle belastet; ein Fall von akuter Nephritis schied Kreatinin anscheinend gut aus, während ein Fall von chronisch-parenchymatöser Nephritis eine ungenügende Ausscheidung zeigte. Irgend welche Schlüsse waren aus diesen beiden vereinzelten Versuchen wohl von vorneherein kaum zu ziehen; einerseits war die Menge des zugelegten Kreatinins tatsächlich unbekannt, (denn der Kreatiningehalt des Fleischextraktes unterliegt grossen Schwankungen, ebenso der Kreatingehalt, dessen Beziehungen zur Kreatininbildung im Organismus auch heute noch nicht geklärt sind), andrerseits war auch die Methode zum quantitativen Nachweis höchst unzuverlässig, was wohl am besten die grossen Schwankungen in der Tagesmenge an Kreatinin in den beiden MOHR'schen Stoffwechsel-Tabellen illustrieren (bei dem ersten Fall von 0,1 g bis 1,2 g, beim zweiten Fall von 0,3 g bis 0,8 g bei konstanter Kost).

Auf Anregung des Herrn Prof. NEUBAUER habe ich mir die Aufgabe gestellt, nach dieser neuen, von ihm publizierten Methode der Nierenfunktionsprüfung mit Kreatinin eine größere Reihe von Fällen zu untersuchen und zu deuten. Mein eigenes Material umfasst 103 Fälle; davon waren 3 überhaupt gesunde Normalmenschen und 12 sicher nierengesund, also wegen irgend welcher andrer Affektionen im Krankenhaus. Ausserdem hat mir Herr Prof. NEUBAUER aus seinem eigenen Material 42 Fälle

[18]) NEUBAUER. Verwendung von Kreatinin zur Prüfung der Nierenfunktion. Münch. Med. Wochenschrift 1914. Nr. 16.

[19]) MOHR. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 51.

zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank sagen möchte. Das Gesamtmaterial dieser Publikation umfaßt demnach im ganzen 145 Fälle, von denen 126 im folgenden zitiert werden sollen.

Was das technische Vorgehen anbelangt, so habe ich mich dabei genau an die Vorschriften gehalten, die NEUBAUER in seiner ersten Publikation für diese Methode erlassen hat. Die Untersuchung erstreckte sich bei jedem Fall auf drei Tage, den Vor-, den Haupt- und den Nachtag. Am Beginn des Vortages um 9 Uhr morgens liess ich den Patienten die Blase entleeren. Der nun bis nächsten Morgen 9 Uhr erhaltene Urin wurde gesammelt, gemischt und sein Gehalt an Kreatinin bestimmt. Bei Division dieses Wertes durch 4 ergab sich der Normalspiegel des Kreatinins bei dem betreffenden Patienten, bezogen auf vier 6-stündige Perioden des Vortages. Am Beginn des Haupttages erhielt jeder der Fälle 1,5 g Kreatinin per os. Der Urin dieses Haupttages wurde in vier 6-stündigen Perioden gesammelt und der Patient dazu verhalten, die Blase am Ende jeder Periode zu entleeren. Von jeder Periode wurde der Kreatiningehalt separat bestimmt. Ebenso wurde es mit dem Nachtag gehalten, mit der einzigen Ausnahme, daß da die beiden letzten Perioden zu einer einzigen zusammengezogen wurden. Der Wert des Kreatinins für diese letzte Doppelperiode mußte also durch zwei dividiert werden bei einer auf 6-stündige Perioden eingerichteten Kurve. Die Bestimmungen selbst wurden nach der FOLIN'schen Methode mit der NEUBAUER'schen Modifikation in 100 ccm-Kölbchen vorgenommen; abgelesen wurde an dem grossen Modell des AUTENRIETH'schen Kolorimeters gegen einen Kaliumbichromatkeil. Eine auf mein Auge eingestellte Aichkurve habe ich mir hergestellt, indem ich mit 25 verschiedenen Verdünnungen einer Normal-Kreatininlösung 100 verschiedene Ablesungen machte, also jede Ablösung mit 4 facher Sicherheit und zwar an verschiedenen Tagen. So erhielt ich 25 Punkte einer Skala, deren übrigen Werte dann durch Interpolation festgesetzt wurden. Das verwendete Kreatinin stammte ausschließlich von der Firma Bayer (Kreatininum purissimum Bayer, unter dem Namen „Jluis" in gebrauchsfertiger Dosierung im Handel). Vor der Anwendung wurde jede Flasche einer quantitativen Kontrolle auf ihre Wertigkeit unterzogen (auf kolorimetrischem Wege).

Nach O. FOLIN [20]) schwankt die Menge des Harnkreatinins gesunder Menschen zwischen 0,8 g und 2,4 g täglich. Da zur

[20]) FOLIN. HOPPE-SEYLER. 41. Bd.

Funktionsprüfung eine Belastung mit nur 1,5 g, einer relativ geringen Menge, vorgenommen wird, kann es natürlich nicht gleichgültig sein, wenn die täglich ausgeschiedene Menge des Kreatinins bei ein und demselben Individuum großen Schwankungen unterliegen würde. Nach FOLIN ist dies auch nicht der Fall, sondern es hält sich der Normalspiegel des Kreatinins bei ein und demselben Menschen so ziemlich auf konstanter Höhe, wenn nicht extreme Sprünge in der Ernährung erfolgen. Diese Verhältnisse kann ich auch aus meinem Material durch nachfolgende Tabelle illustrieren (Tab. 1). Es schieden nach meinen Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten pro Tag an Kreatinin aus:

Diagnose	Datum	Tagesmenge g
Chron. Pneumonie	28. VI. 14.	0,65
	29. VI. 14.	0,67
	30. VI 14	0,56
Hydrop. Nephritis	12. I. 14.	1,05
	15. I. 14.	1,12
Orthotische Albuminurie	23. VI 14	1,64
	26. VI 14	1,48
Otitis media	27. VII. 14.	1,63
	30. VII. 14.	1,76
Arthritis urica	15. VII. 14.	0,50
	21 VII. 14.	0,42
	24. VII. 14.	0,55
	25. VII. 14.	0,68
Chron. Nephritis	14. VI. 14.	0,50
	15. VI. 14.	0,51
Haemorrhag. Nephritis	13. II. 14.	2,04
	2. VII. 14.	1,78
Prostatahypertrophie	11. X. 14	0,94
	19 XI. 14.	1,13

(Tabelle 1)

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß die täglichen Schwankungen des Kreatinins für Bestimmungen, die nahe aneinanderliegen bis unmittelbar aufeinanderfolgen, sehr unbedeutend sind (0,01 g bis 0,16 g). Nur bei den beiden letzten Fällen der Tabelle, wo die Bestimmungen um 1 Monat resp. 5 Monate auseinanderliegen, findet sich eine deutlichere, aber auch nicht

erhebliche Schwankung (0,19 g bis 0,25 g). Auf keinen Fall braucht man also zu befürchten, daß einmal zwischen dem Vor- und Haupttag eine so grosse Schwankung des Normalspiegels eintreten könnte, daß sie geeignet wäre, das Ausscheidungsbild bei der Belastung zu verschleiern. Immerhin aber wird man größere Sprünge in der Ernährung vermeiden müssen, z. B. Uebergänge von Mehl-Milch auf Fleischkost während des Versuches. Diese Vorsicht ist auch bei allen meinen Fällen angewandt worden.

Normalfälle.

Wie sich eine normale Niere zur Belastung mit 1,5 g Kreatinin verhält, soll die nachfolgende Tabelle illustrieren (Tab. 2). Von den 19 Fällen dieser Zusammenstellung haben 17 das Kreatinin per os, zwei intraglutäal verabreicht bekommen (20 ccm einer 7,5% Lösung in isotonischer Kochsalzlösung). Alle standen unter normaler voller Kost und waren nierengesund. Ihr Urin war dauernd frei von Eiweiß und pathologischen geformten Bestandteilen, zeigte normales Verhalten in Bezug auf Menge und spez Gew., das Gefäßsystem war ohne Besonderheiten und die Blutdruckverhältnisse waren normal. Auch in den Anamnesen fand sich nichts, was im Sinne einer Nierenaffektion zu verwerten gewesen wäre. Von den 1.5 g zugelegten Kreatinin haben diese Fälle in den Perioden I, II, III und IV des Haupttages Prozent ausgeschieden: (Tabelle s. nächste Seite.)

Aus dieser Zusammenstellung entnimmt man, daß der Nierengesunde die zugelegten 1,5 g Kreatinin zum grösseren Teil schon in der ersten Periode des Haupttages, also in den ersten sechs Stunden wieder ausscheidet und zwar bei diesen 19 Fällen zu 50% bis 76% der zugelegten Menge bei der Darreichung per os, während Fall I nach intraglutäaler Darreichung sogar 90%, Fall III 73% der zugelegten Menge in den ersten sechs Stunden wieder eliminierte. Bei Fall I wurde beides versucht und dabei zeigte sich, daß bei fast gleichem Normalspiegel (0,98 g, 1,00 g) nach der intramuskulären Darreichung um 17% mehr ausgeschieden wurde als bei der Darreichung per os. Man wird demnach im allgemeinen nach intramuskulärer Darreichung etwas höhere Ausscheidungswerte für die erste 6-stündige Periode des Haupttages erwarten dürfen, was unter Berücksichtigung der rascheren Resorption ja ganz natürlich ist.

Fall Nr.	Diagnose	Kreatinin am Vortag g	Prozent des zugelegten Kreatinins in den Perioden des Haupttages I	II	III	IV	Gesamtausscheidung am Haupttag %	Kreatinin am Nachtag g
I	Sana [19a]	1,00	90	11	—	—	101	0,90
II	Myalgiarheum	1,14	76	9	2	—	87	1,12
I	Sana [20a]	0,98	73	20	1	1	95	1,09
III	Sana [20b]	1,59	73	8	—	—	81	1,34
IV	Struma	0,92	71	21	9	—	101	1,06
V	Dystrophia musc.	1,67	68	25	—	—	93	1,86
VI	Sanus	1,21	67	15	—	—	82	1,37
VII	Angina	1,20	67	4	8	—	79	1,25
VIII	Lues I	0,94	66	12	—	—	78	0,83
IX	Ischias	1,24	64	13	—	—	77	1,18
X	Hyperthyreose	1,08	64	29	6	—	99	1,23
XI	Ischias	1,58	62	13	—	—	75	1,81
XII	Gastralgie	0,54	58	17	11	4	90	0,74
XIII	Senectus	0,63	58	21	8	—	87	0,80
XIV	Pedes plani	1,05	57	7	1	—	65	0,95
XV	Sanus	1,84	55	17	5	—	77	1,48
XVI	Sanus	1,73	54	18	4	—	76	1,68
XVII	Neuritis	0,88	53	11	9	—	73	0,67
XVIII	Basedow	0,30	50	21	9	—	80	0,38
XIX	Affectio apicis	0,76	50	10	10	—	70	0,60
	Mittlerer Wert	1,11	64	15	4	0,25	83	1,11

[19a] Kreatinin intraglutäal. [20a] Kreatinin per os. [20b] Kreatinin intraglutäal.

(Tabelle 2.)

In der zweiten Periode des Haupttages folgt dann ein kleinerer Nachschub von 4% bis 29% der zugelegten Menge; immer wird aber hier bedeutend weniger als in Periode I eliminiert, stets bedeutend weniger als die Hälfte davon.

In der dritten Periode des Haupttags ist annähernd oder fast annähernd der Normalspiegel wieder erreicht. Es findet sich höchstens noch ein ganz kleiner Anstieg von 1% bis 11%.

Die vierte Periode zeigt keine Erhöhung mehr. Die hier in Tab. 2 figurierenden 1% und 4% dürfen vernachlässigt werden, da sie rechnerisch gefunden sind und wohl ausserhalb der Genauigkeit der Methode liegen.

Ein Blick auf Tab. 2 belehrt auch darüber, daß am Nachtag annähernd der Normalspiegel des Vortages wiederhergestellt ist. (Vergl. Rubr. 3 mit 9 der Tab.).

Alle diese Befunde decken sich annähernd mit dem, was NEUBAUER in seiner Publikation darüber angegeben hat. Er findet bei seinen Untersuchungen für die erste Periode 60% bis 90%, für die zweite 8% bis 30%, während in der dritten der Durchschnittswert des Vortages annähernd wieder erreicht sei. Ich muß hinzufügen, daß sich unter meinem Material zwei Fälle von Nierengesunden finden, die nur 50% in der ersten Periode des Haupttages eliminiert haben. (Fall XVIII und XIX.)

Was die Gesamtausscheidung in allen vier Perioden des Haupttages zusammengenommen anlangt, so unterliegt sie, wie aus der Tab. 2 ersichtlich ist, größeren Schwankungen (von 65% bis 100%). Das gesamte zugelegte Kreatinin wird nur in zwei Fällen (Fall I und IV) wiedererhalten. In den meisten Fällen findet sich hinsichtlich der Gesamtausscheidung ein Defizit. Aufgrund dieser Schwankungen wird man wohl am besten darauf verzichten, Schlüsse aus dem Verhalten der Gesamtausscheidung zu ziehen. Das wesentliche wird immer das Verhalten der Ausscheidung in der ersten Versuchsperiode bleiben.

Die nachstehende Tabelle soll sich mit dem Quale der Kreatininausscheidung beim Nierengesunden befassen. Es soll untersucht werden, auf welche Weise sich die gesunde Niere der ihr gestellten Aufgabe entledigt. Die Niere kann das bekanntlich auf dreierlei Art besorgen: entweder durch Erhöhung der Konzentration oder durch Erhöhung der Harnmenge oder durch beides zusammen. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet verhielten sich die vorher zitierten 19 Normalfälle wie folgt: (Tab. 3). (Die Konzentration ist dabei immer in Promille angegeben.)

Fall №	Harnmenge am Vortag	Harnmenge am Haupttag	Konzentration am Vortag ‰	Konzentration in der I. Periode des Hauptages ‰	Vielfaches der Konzentration der I. Periode des Haupttages gegen die Konzentration des Vortages
I [21])	1360	1456	0,70	3,25	4,5
I [22])	1328	1401	0,77	1,96	2,6
III [22a])	1595	1581	1,06	4,08	4,0
IV	588	682	1,58	7,75	5,0
VI	1734	1993	0,73	2,20	3,0
VII	2190	2130	0,55	1,66	3,0
VIII	975	892	0,97	4,15	4,0
X	1425	1325	0,76	2,90	3,8
XV	2147	1817	0,87	4,28	5,0
XVI	1714	1546	1,20	2,85	2,3
XVII	927	850	0,95	3,70	3,8
XVIII	1690	1774	0,18	1,40	8,0
II	2112	1039	0,54	3,18	5,5
V	3123	2675	0,53	7,00	13,2
XIX	1190	602	0,64	4,90	7,6
IX	1119	1750	1,10	1,81	1,6
XII	608	1271	0,90	1,83	2,0
XIII	1200	1915	0,53	1,20	2,2
XIV	1242	1171	0,85	1,66	2,0

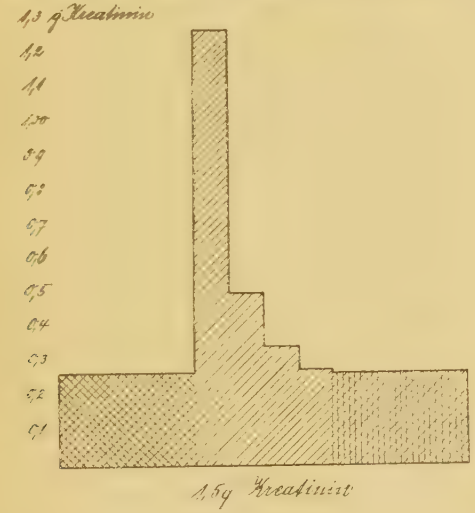
[21]) Kreatinin intraglutäal. [22]) Kreatinin per os. [22a]) Kreatinin intraglutäal.

(Tabelle 3.)

Jeder der Normalfälle reagierte also auf die Belastung mit Kreatinin durch eine Erhöhung der Konzentration. Die geringste Erhöhung betrug das 2-fache der Konzentration des Vortages (Fall XII, XIII, XIV), die höchste Erhöhung aber sogar das 13,2-fache (Fall V). Die Harnmenge bleibt im großen und ganzen am Haupttag unverändert. Die 12 Fälle aus dem ersten Abschnitt der Tab. 3 zeigen kaum eine Schwankung in der Harnmenge, was umso deutlicher wird, wenn man bedenkt, daß weder die Kost konstant, noch die Flüssigkeitszufuhr irgendwie zwangsweise geregelt war. Das Kreatinin scheint also nicht diuretisch zu wirken. Wohl zufällig findet sich bei den Fällen V, II, und XIX aus dem zweiten Abschnitt der Tab. 3 am Haupttag eine deutliche Verminderung der Harnmenge, die allerdings durch eine umso größere Konzentrationserhöhung wettgemacht wird. Eine scheinbare Diurese durch Kreatinin weisen die Fälle aus dem 3 Abschnitt der Tab. 3 auf. Naturgemäß findet sich auch hier die geringste Konzentrationssteigerung. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Diurese zufällig ist, nachdem die überwiegende Zahl der Fälle auf Kreatinin keine Steigerung der Diurese gezeigt hatte. Auch ist die Flüssigkeitszufuhr nicht kontrolliert und schon bei der Aufnahme des Kreatinin per os wird eine gewisse Menge Wassers mehr konsumiert. Mit Ausnahme dieser letzten vier Fälle wird also das zugelegte Kreatinin ausnahmslos durch Erhöhung der Konzentration wieder herausgeschafft. Die Konzentrationsbreite variiert natürlich: bei den vorliegenden Fällen wurde aber der Wert des Vortages in der ersten Versuchsperiode zum mindestens verdoppelt. Man wird demnach bei der Beurteilung der Ausscheidungsverhältnisse auch auf die Konzentration achten müssen. Eine ernstlich geschädigte Niere wird vielleicht nicht mehr imstande sein, ihre Konzentration um z. B. das 8-fache zu erhöhen.

Wie rasch das zugelegte Kreatinin zur Niere gelangt, hatte ich in einem Fall zu beobachten Gelegenheit. Bei einem später noch zu zitierenden Fall von Oxalatstein wurden nämlich beiderseits Ureterenkatheter eingeführt und der herausträufelnde Urin von 5 zu 5 Minuten getrennt aufgefangen. Seine Konzentration für Kreatinin betrug rechts 0,8, links 0,9 pro mille. Diese Konzentration blieb durch eine Viertelstunde völlig konstant. Dann erhielt der Pat. 1,5 g Kreatinin intraglutäal; schon nach 5 Minuten stieg die Konzentration in beiden Nieren in fast gleicher Weise auf 1,25 pro mille, nach 10 Minuten auf 3 pro mille, nach 15 Minuten waren bds. 5 pro mille erreicht.

Zusammengefaßt zeigt also die normale Ausscheidungskurve bei der Belastung mit Kreatinin folgendes Verhalten: Die größere Menge (50% bis 90%) wird schon in der ersten 6-stündigen Periode eliminiert; dann folgt ein rascher treppenförmiger Abfall, wobei in der dritten und vierten Periode der Normalspiegel annähernd wieder erreicht ist. Der Nachtag hält sich annähernd in derselben Höhe wie der Vortag. Immer erfolgt in der ersten Versuchsperiode eine deutliche Steigerung der Konzentration. In den weitaus meisten Fällen bleibt dabei die Harnmenge unverändert. Eine spezifisch diuretische Wirkung ist dem Kreatinin nicht nachzuweisen. Anbei folgt ein graphisches Bild einer solchen Ausscheidungskurve, das aus den Mittelwerten der Tab. 2, somit als Idealbild konstruiert wurde.



(Fig 1).

Größere oder kleinere Abweichungen von diesem Normaltypus zeigt der Ablauf der Kreatininkurve bei dem Vorhandensein einer Nierenstörung, welche bei den meisten der nachfolgenden Fälle vorliegt Alle diese erhielten 1,5 g Kreatinin per os. Bei einem Teil der Fälle wurde auch die Ausscheidungsfähigkeit der Niere hinsichtlich anderer Stoffe geprüft: Na Cl, Urea, Jod, Phenolsulfonphtalein etc. Diese Untersuchungen habe ich nicht persönlich vorgenommen, schulde also für die gütige Ueberlassung dieser Werte den Herren Aerzten der betreffenden Stationen, insbesondere aber Herrn Dr. von MONAKOW, von dem die meisten dieser Daten stammen, meinen Dank. Ein Teil der folgenden Fälle ist außerdem schon in einem andern Zusammenhang von Herrn Dr. von MONAKOW

publiziert worden. Sie sind im folgenden mit einem M [23]) bezeichnet. Soweit es sich um die Phenolsulfonphtaleinprobe handelt, sind die meisten Fälle in der Arbeit von JACOBI [24]) bereits in Tabellenform publiziert. Die im folgenden durchgeführte Gruppeneinteilung des Materials soll keineswegs etwa eine Einteilung der Nephropathien nach ihrem Verhalten zu einer Kreatininbelastung darstellen, sondern ist lediglich nach klinischen Gesichtspunkten aus praktischen Gründen im Interesse einer besseren Uebersicht erfolgt. In ihren äußeren klinischen Zügen übereinstimmende Fälle wurden zu Gruppen zusammengefaßt und deshalb stellenweise auf eine detailliertere Schilderung der einzelnen Krankengeschichten Verzicht geleistet. Doch ist für jede Gruppe mindestens ein für sie besonders typischer und charakteristischer Fall ausführlich dargestellt.

Fälle mit nur einer Niere.

Der Wert, welcher der Kreatininprobe etwa für reine Fälle von einseitiger Nierenerkrankung zukommt, kann am besten an solchen Fällen studiert werden, welche aus irgend einem Grunde nur mehr im Besitz einer Niere sind. Ich verfüge über zwei derartige Fälle, bei denen eine Niere operativ entfernt worden war und bei denen man mit Sicherheit annehmen konnte, daß die zurückgebliebene Niere gut funktionierte. NEUBAUER hat in seiner Publikation schon darauf hingewiesen, daß die alleinige Beobachtung des quantitativen Ablaufes der Kreatininausscheidung keinen brauchbaren Fingerzeig für die Beurteilung bei einseitigen Nierenerkrankungen gibt; wohl aber die Beobachtung der Konzentrationsverhältnisse des getrennt aufgefangenen Urines der beiden Nieren. Ein Fall mit einseitiger Nierenexstirpation hatte bei NEUBAUER nahezu normale Werte bei der Belastuung mit Kreatinin ergeben. Er sei hier kurz mitgeteilt:

Fall 1. L. J., 33 j. Weber. Vor einem Jahr war die linke Niere wegen hartnäckiger Pyelitis, die den Pat. ganz herunter gebracht hatte, entfernt worden. Wegen Cystitis und Laryngitis suchte er jetzt das Krankenhaus wieder auf. Die körperliche Untersuchung bot nach dem Abklingen der cystitischen Erscheinungen nichts besonderes. Herz o. B. Blutdruck 120. Der Urin war völlig klar, hatte nur anfangs Leukocyten enthalten und bisweilen Opalescenz gezeigt. Der Belastung mit Harnstoff und Kochsalz war die Niere völlig gewachsen und erledigte sie in normaler Weise. Im Krea-

[23]) Zum Vergleich wird verwiesen auf MONAKOW. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115 und 116.

[24]) JACOBI. Dissert. München. 1914.

tininversuch ergaben sich zwar keine normalen Werte, die Ausscheidung war aber auch nicht schwer gestört, um so mehr, als am Versuchstage Konzentrationen bis 3,25 ‰ erreicht wurden. In der ersten Versuchsperiode kamen 38%, in der zweiten 20%, in der dritten 6% der zugelegten Menge zur Elimination. (I 38%, II 20%, III 6%.)

Bedeutend höhere Werte erreichte jedoch mein folgender

Fall 2. U. E. Bei der 58j. Patientin war vor einem Monat wegen hydronephrotischer Entartung die rechte Niere operativ entfernt worden. Sie stellte sich jetzt bloß zur Vornahme einer genauen Funktionsprüfung bei uns vor. Die körperliche Untersuchung ergab außer einer 20 cm langen, gut verheilten Operationsnarbe der rechten Lende nichts besonderes. Herz o. B. Blutdruck 120. Urin klar, spez. Gew. meist hoch, um 1020; Albumen 0, im Sediment bisweilen freie Harnsäure. Bei der Belastung mit Harnstoff, Kochsalz und Wasser ergaben sich ganz normale Werte. Nur die Jodkaliumausscheidung war verzögert, dauerte 70 Stunden.

Im Kreatininversuch verlief die Ausscheidung an der unteren Grenze der Norm: I 52%, II 16%, III 9%. Dabei wurde in der ersten Versuchsperiode die erstaunlich hohe Konzentration von 6,69 ‰ erreicht.

Dieser Fall besagt also noch mehr als der vorhergegangene, daß bei dem Fehlen einer Niere, resp. bei der völligen Insuffizienz einer Niere das Ausscheidungsbild bei der Belastung mit Kreatinin kaum verändert wird. Andererseits wird man mit einiger Wahrscheinlichkeit diese Verhältnisse auch für den Fall übertragen können, wo bei doppelseitiger Nierenerkrankung die Hälfte des sezernierenden Apparates außer Funktion gesetzt ist.

Akute Nephritis.

Fall 3. R. W. 19j. Student. Klin. Diagnose. Hämorrhagische Nephritis.

Anamnese: Beide Großväter gestorben an Nierenleiden, davon einer an Schrumpfniere. Als Kind Keuchhusten, Masern, mit acht Jahren Scharlach mit anschließender schwerer Nephritis und Urämie. Pat. war damals anderthalb Jahre krank. Die Nierenentzündung wiederholte sich im Zeitraum von vier Jahren dreimal. Mit 14 Jahren Otitis media und im Anschluß daran wieder Nierenentzündung von 6wöchiger Dauer. Seit zwei Jahren läßt Patient seinen Urin von Fall zu Fall untersuchen und immer wurde etwas Albumen und einige Zylinder gefunden. Im Februar 1904 suchte Patient, der sich ganz gesund fühlte, die Abteilung auf, um sich einmal genau untersuchen zu lassen. Aus der damaligen Krankengeschichte ist ersichtlich: Haut o. B. Augenhintergrund o. B. Herzgrenzen regelrecht, Töne rein, Blutdruck 120—75, Puls o. B., alles übrige o. B. Im Urin Albumen Trübung, im Sediment mäßig viele vorwiegend hyaline Cylinder. Die Kreatininprüfung ergab Mitte Februar eine genügende Ausscheidung. Patient wurde auf seinen Wunsch nach kurzer Zeit entlassen, ging nach dem Süden, wo er sich außerordentlich wohl fühlte. Bei seiner Rückkehr wurde 1/8% Albumen und keine Cylinder gefunden. Ende Juni trat im Anschluß an eine Erkältung unter Kopfschmerzen, Fieber und Halsschmerzen eine Hämaturie auf, derentwegen Patient am 29. Juni das Krankenhaus

wieder aufsuchte. Status: prächtiger Ernährungszustand, etwas gedunsenes Gesicht, Submaxillardrüsen bds. geschwollen und schmerzhaft. Temp. 39,2. Herzgrenzen regelrecht, A 2 etwas stärker als P 2, Puls etwas beschleunigt, Blutdruck 120–75. Beide Tonsillen geschwollen und gerötet, mit gelben Belägen. Im Abstrich Staphylokokken, Streptokokken und fusiforme.

Urin dunkelbraunrot, im Sediment reichlich bräunlicher Detritus, viele Erythrocytenschatten, wenig gut erhaltene Erytrocyten, wenig hyaline, granulierte und Epithelcylinder, reichlicher Erythrocytencylinder, Albumen ¼ Volumen.

Nach zehn Tagen, nachdem die Angina abgeheilt war, verließ Patient gegen ärztlichen Rat subjektiv beschwerdefrei das Krankenhaus mit unverändertem Urinbefund.

Es handelt sich hier klinisch um eine durch eine Angina provozierte neuerliche Hämaturie bei einem Individuum, das schon 5 mal eine Nephritis durchgemacht hat. Man wäre berechtigt in diesem Fall anzunehmen, daß diese gehäuften Attacken nicht spurlos an den Nieren vorübergegangen sind, daß also vielleicht schon eine chronische Nierenschädigung vorliegt. Dagegen spricht aber das Fehlen aller übrigen Zeichen einer chronischen Nephritis, vor allem das Fehlen einer gröberen Veränderung am Herzen und die normalen Blutdruckverhältnisse. Interessant ist nun der Vergleich zwischen der Kreatininausscheidung im Februar, und der Ausscheidung während der neuerlichen Attacke im Juni. Pat. wurde am 3. VII. mit Kreatinin belastet und schied während der Hämaturie schlecht aus, während dem er sozusagen im reizfreien Intervall im Februar genügend ausgeschieden hatte. Seine Kurve folgt anbei. (Fig. 2). [25]) [26])

(Fig. 2).

[25]) Die eingeklammerten Werte beziehen sich auf die 6-stündige Periode.

[26]) „Kreatinin %“ besagt ein für allemal, wieviel Prozent von den zugelegten 1,5 g in den betr. Versuchsperioden ausgeschieden wurden.

In der ersten Periode des Versuchstages werden nur 36% der zugelegten Menge ausgeschieden gegen 50% bis 90% beim Normalen Außerdem ist die Kurve noch dadurch verzettelt, daß in der vierten Periode, die sich normalerweise auf der Höhe des Normalspiegels hält, noch ein kleiner Anstieg zu 20% erscheint. Diese Zacke in der letzten Periode des Versuchstages findet sich wohl nur bei gestörter Kreatininausscheidung als Ausdruck einer auch zeitlichen Verzögerung derselben Die Kreatininausscheidung ist also in diesem Falle sowohl absolut unzureichend als auch zeitlich verzögert. Unbeschadet der im ganzen schlechten Ausscheidung werden aber ziemlich hohe Konzentrationen erreicht (4,65‰, 3,16‰).

Fall 4. (M) W. G., 22j. Student. Klin. Diagnose: Kantharidinvergiftung.

Anamnese: Mit vier Jahren Masern, 1913 Gelenkrheumatismus und Interkostalneuralgie. Patient nahm am 21. II. im Rausch 2 g pulverisiertes Kantharidin, schlief dann ein und erwachte nach 6 Stunden mit äußerst heftigen Leibschmerzen, quälendem Harn- und Stuhldrang, so daß er am 22. II. das Krankenhaus aufsuchte. Potus 6 Halbe Bier. 30 Zigaretten.

Status: Guter Ernährungszustand, keine Oedeme, Lungen und Herz o. B. Puls nicht zu unterdrücken, Blutdruck 155—100. Hintere Rachenwand stark gerötet, Zunge weiß. Im Abdomen fühlt man deutlich das spastisch kontrahierte Kolon ascendens und descendens. Patient krümmt sich vor Schmerzen. Die Leber überragt den Rippenbogen um Fingerbreite.

Am ersten Tag läßt Patient 1800 Urin, der schon makroskopisch viel Blut enthält; nachts 620. Die Wasserzufuhr war dabei bedeutend; Albumen eine halbe Säule. Im Sediment Erythrocyten und Leukocyten.

23. II. Intensive Schmerzen in der Nierengegend; 20 ccm 10% Milchzuckerlösung intravenös werden gut ausgeschieden: 76% in vier Stunden.

25. II. 20 g Urea werden in 24 Stunden quantitativ ausgeschieden.

27. II. Im Sediment erscheinen vereinzelte Cylinder. 10 g Na C l werden verzögert ausgeschieden, am ersten Tag bloß 5 g.

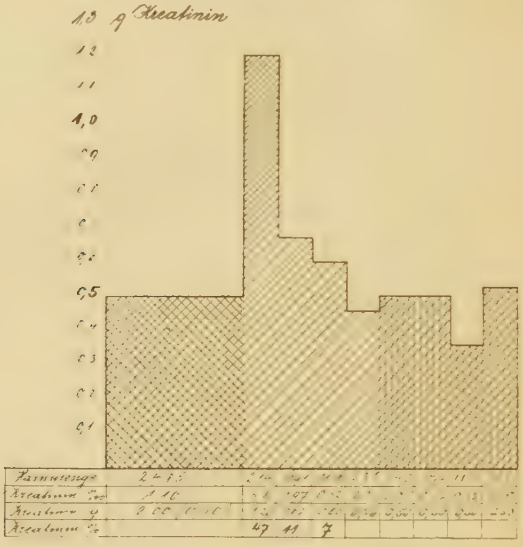
28. II. Andeutung von Oedemen.

1. III. 0,5 Jodkalium in 54 Stunden ausgeschieden.

10. III. Geheilt entlassen.

Dieser Fall hat den Wert einer experimentell erzeugten akuten Nephritis. Am 26. II. erfolgte ein Kreatininversuch (Fig. 3). Aus der Kurve ist ersichtlich, daß die Ausscheidung nahezu normal ablief, zur selben Zeit als der Pat. eine deutliche Verzögerung in der Kochsalz- und Jodausscheidung darbot. 47% in der ersten Versuchsperiode ist ein Wert, der an der Schwelle der Unternormalgrenze liegt, umsomehr, als auch die dabei erreichte Konzentration von 5,6‰ als durchaus günstig zu bezeichnen ist. Auch der Abfall der Kurve in der zweiten und dritten Versuchsperiode erfolgt ganz in Form einer Normalkurve; es liegt also auch keine zeitliche Verzögerung vor

Parallel mit der nahezu ungestörten Kreatininausscheidung läuft hier auch eine gute Harnstoff- und Milchzuckerausscheidung.



(Fig. 3).

Eine ähnliche, nur geringfügige Störung der Kreatininausscheidung zeigte der folgende

Fall 5. O. J., 19j. Kaufmann. Klin. Diagnose: Arsennephritis.

Anamnese: Patient ist von Seite der Eltern neuropathisch belastet. Seit jeher sehr nervös und zu Jähzorn geneigt. Am 18. IV. nahm er in Selbstmordabsicht angeblich 1 g acid. arsenic. in Kapseln. 4 Stunden nach der Einnahme des Giftes Kopfschmerzen und Schwindel, 6 Stunden später starkes Erbrechen und Durchfälle. Am 19. IV. sucht Patient die Abteilung auf.

Status: Hochroter Kopf, bds. heftige Konjunktivitis. Psychisches Verhalten eines Neuropathen. Häufige, flüssige, schwarzgrüne Stühle. Kein besonderer sonstiger Befund. Puls 108, regelmäßig, Blutdruck 115—55.

Urin Albumen-Trübung. Im Sediment Leukocyten, viele verfettete Epithelien, massenhaft hyaline und granulierte Zylinder. Nach vier Tagen verschwindet das Eiweiß aus dem Urin für dauernd, nach acht Tagen die Zylinder.

Patient wird nach kurzer Zeit geheilt entlassen.

Am 25. IV. wurde 1,5 g Kreatinin gegeben. In der ersten Versuchsperiode wurden 49% in der zweiten 30%, in der dritten 9% der zugelegten Menge wieder eliminiert — ein Verhalten, das sich ganz analog dem vorhergegangenen Fall an der untersten Grenze des Normalen bewegt. Insoferne bot aber dieser Fall eine pathologische Abweichung, als in der zweiten Periode des Nachtages sich ein plötzlicher Anstieg von 20% über den Normalspiegel erhob, was zweifellos im Sinne einer

gewissen zeitlichen Verzögerung zu deuten ist, trotz der annähernd normalen Ausscheidungsquote in der ersten Versuchsperiode; die höchste erreichte Konzentration betrug 2,0‰, noch immer etwas mehr als das doppelte der Konzentration des Vortages.

Fall 6. L. A. 37j. Gärtner. Klinische Diagnose: Nephritis hämorrhagica. Lues.

Anamnese: Vier Geschwister an Tuberkulose gestorben. Patient war bis zum vorigen Jahre niemals krank. 1913 stellten sich bei ihm die Zeichen einer luetischen Periostitis ein. Er hatte stark positiven Wassermann und bekam zweimal Salvarsan und wurde geheilt entlassen. Am 4. III. 1914 suchte Patient wiederum das Krankenhaus auf. Seine Erkrankung hatte vor einigen Tagen mit Frösteln, Unwohlsein und Kopfschmerzen begonnen.

Status: Guter Ernährungszustand. Außer bedeutenden, indolenten Drüsenschwellungen am Kieferwinkel und in der Leistengegend, etwas entrundeten Pupillen und einem systolischen Geräusch über der Mitralis bietet Patient nichts besonderes. Blutdruck 110—50.

Urin von mittlerer Menge und entsprechendem spez. Gewicht ist hämorrhagisch verfärbt, enthält Albumen bis zur Trübung, im Sediment viele hyaline und granulierte, massenhaft Erythrocytencylinder und Erythrocyten.

20. III. Patient bleibt dauernd frei von Oedemen. 1 ccm Phenolsulfonphtalein. Nach einer Stunde 53% = eben noch genügend.

" " zwei Stunden Spur.

26. III. Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

23. IV. Arbeitsfähig entlassen.

Am 22. III. als noch Albuminurie und Zylindrurie bestand, wurde ein Kreatininversuch gemacht. In der ersten Periode wurden 56% , in der zweiten 11% , in der dritten 4% eliminiert. Die Konzentration wurde in der ersten Versuchsperiode um das 3,2-fache auf 2‰ erhöht — ein absolut normaler Ablauf der Kreatininkurve

Fall 7. L. K. 59j. Kaufmannsfrau. Klin. Diagnose: Hämorrhagische Nephritis.

Anamnese: Als Kind Scharlach, mit 22 Jahren Typhus, mit 40 Jahren Magengeschwür und Blutbrechen. Vor sechs Jahren Kropfoperation. Seit 1912 schwerhörig. Anfangs dieses Monats fieberhafte Influenza; im Anschluß daran Schmerzen in der Ileocöcalgegend. Vom Arzt wurde die Patientin wegen Verdachtes einer Appendizitis auf die gynäkologische Abteilung überwiesen, wo eine Pneumonie nebst hämorrhagischer Nephrotis festgestellt und die Patientin auf die innere Abteilung verlegt wurde. 16. VII. 14. Nach Angabe der Patientin ist ihr Urin schon seit 5 Wochen dunkelrot.

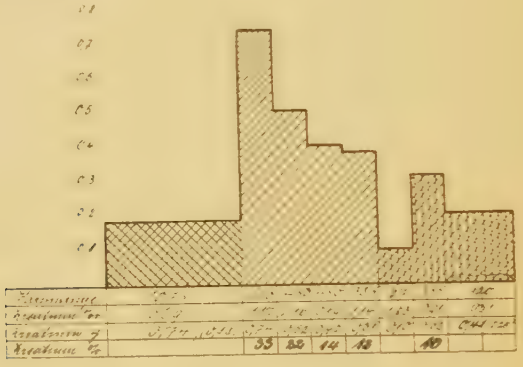
Status: Cutis laxa. Keine Oedeme. Kyphose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Zirkulationsorgane: Herz nach links und rechts verbreitert (14 cm nach links, 1½ Querfinger rechts vom rechten Sternalrand) Iktus verbreitert, leicht hebend, im V. Interkostalraum, leises systolisches Geräusch über allen Ostien. Puls o. B. Blutdruck 120—70. Temp. 38,5. Pneumonische Infiltration im linken Unterlappen.

Urin dunkelrot; Albumen-Trübung, Aldehyd. Im Sediment sehr viele Leukocyten, Erythrocyten, granulierte Erythrocytenzilinder.

28. VII. Pneumonie abgeheilt. Temp. normal. Im Urin noch immer mäßig Albumen, Guajak [illegible], einzelne hyaline und granulierte Zylinder, reichlich Erythrocyten. Keine Oedeme.

11. IX. wird Patientin auf eigenen Wunsch subjektiv beschwerdefrei entlassen. Im Urin noch immer etwas Trübung, auch Zylinder und Erythrocyten.

Am 28. VII., als Patientin entfiebert und die Pneumonie abgeheilt war, wurde ein Kreatininversuch gemacht. Fig. 4.



(Fig. 4).

Die Ausscheidung ist mit 33% für die erste Versuchsperiode quantitativ unzureichend, außerdem aber auch zeitlich verzögert, was sich in der abnormen Höhe der vierten Versuchsperiode mit 12% und in einer Nachtragszacke von 10% manifestiert. Die Konzentrationsbreite schwankt dabei zwischen 0,51‰ und 1,63‰; diese Niere ist also noch immer imstande, ihre Konzentration für Kreatinin um mehr als das dreifache zu erhöhen.

Fall 8. St. J. 23j. Hilfsarbeiter. Klinische Diagnose. Hämorrhagische Nephritis.

Anamnese: Als Kind häufig Mandelentzündungen. Vor zwei Jahren zum ersten Male eine der Schilderung nach hämorrhagische Nephritis, die nach 14 Tagen abgeheilt sein soll. Vor einem Jahre ein ähnlicher, aber nicht so ausgeprägter Zustand. Jetzige Erkrankung begann vor 8 Tagen mit Halsschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Schwäche. Der Harn sei rotbraun.

Status: Guter Ernährungszustand. Blässe der Haut. Herz o. B. Blutdruck 140—45. Tonsillen bds. vergrößert, gerötet, geschwollen, mit grauen Belägen; ebenso Uvula und hintere Rachenwand geschwollen. Augenhintergrund o. B.

Urin rotbraun, Albumen + 0,6‰, Guajak ++, im Sediment zahlreiche Erythrocyten, granulierte und hyaline Zylinder.

7. III. Mandelabzeß.

13. III. Blutgehalt des Harnes nimmt ab. Bei konstanter Kost werden

20 g Urea gut ausgeschieden.

23. III. Injektion von 1 ccm Phenolsulfonphtalein.

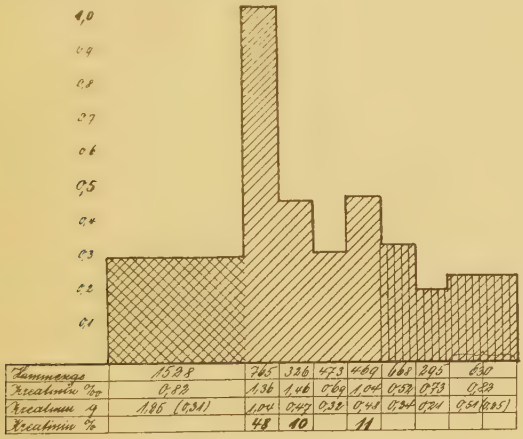
Nach einer Stunde 49% } - genügend [27]).
Nach zwei Stunden 16% }

27. III. Tonsillektomie.

31. III. Albumen noch Kuppe, spärliche Erythrocyten und granulierte Zylinder.

15. IV. Subjektiv beschwerdefrei entlassen. Albumen noch ¼ Kuppe. Vereinzelte Erythrocyten, keine Zylinder mehr.

Patient war vom 6. IV. bis 9. IV. im Kreatininversuch. (Fig. 5.)



Tagesmenge	1598	745	336	473	469	665	295	630
Kreatinin ‰	0,88	1,36	1,46	0,89	1,04	0,57	0,73	0,23
Kreatinin g	1,86 (0,31)	1,01	0,47	0,38	0,48	0,34	0,21	0,14 (0,25)
Kreatinin %		48	10		11			

(Fig. 5).

In diesem Fall ist wie die Kurve zeigt, die Kreatininausscheidung quantitativ nur andeutungsweise gestört (in der ersten Versuchsperiode erscheinen 48%), aber zeitlich deutlich verzögert, indem sich in der letzten Versuchsperiode noch ein Anstieg von 11% findet. Die Konzentration in der ersten Versuchsperiode beträgt 1,36‰, d. i. ein ziemlich geringer Wert. Die niedrigst gefundene Konzentration beträgt 0,52‰, erscheint also in der ersten Versuchsperiode nahezu verdreifacht. Neben wenig gestörter Kreatininausscheidung läuft gute Harnstoff- und genügende Phenolausscheidung.

Fall 9. (M.) Z. L. 21j. Messerschmied. Klinische Diagnose: Akute hämorrhagische Nephritis. Tonsillarabszeß.

Anamnese: Seit dem 12. Lebensjahr häufige Mandelentzündungen. Mit 18 Jahren schwerer Halsabszeß. Vor drei Wochen wieder Mandelentzündung. Der Arzt fand Eiweiß im Harn. Seit einigen Tagen auch Kreuzschmerzen, Mattigkeit und Oedeme.

Status: Blässe. Gedunsenes Gesicht, Oedeme der Augenlider und ziemlich ausgebreiteter Anasarka. Herzgrenzen regelrecht, systolisches Geräusch

---

[27]) In JACOBI's Dissert. 1914 zitiert.

an der Spitze. Puls beschleunigt, regelmäßig, äqual. R — R 140—100. Tonsillen bds. hypertrophisch, tragen Pfropfe, sind stark gerötet und geschwollen. Augenhintergrund normal.

Urin von geringer Menge, fleischfarben, enthält $^1/_8$ Säule Albumen. Guajak ++. Im Sediment granulierte Zylinder, massenhaft Erythrocyten und Leukocyten.

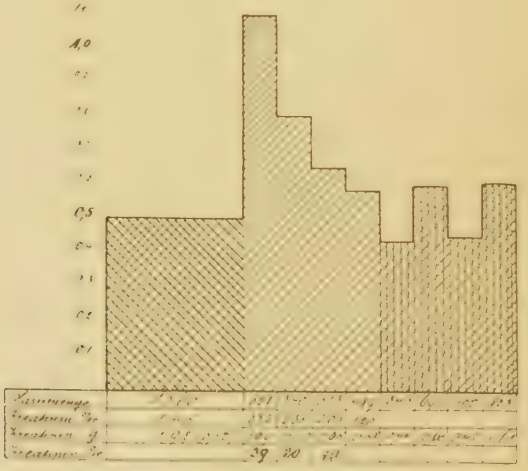
27. XI. Venäsectio 200 ccm. Rest- N 25 mg. Na Cl 0, 64‰.

12. XII. Ureazulage wird prompt unter Polyurie bewältigt; 10 g Kochsalz etwas verzögert ausgeschieden.

15. XII. 13. 0,5 g Jodkalium in 70 Stunden ausgeschieden. Im Anschluß an einen neuerlichen Tonsillarabszeß erlitt Patient, der sich schon am Wege der Besserung befand, eine starke Hämaturie, während welcher er wieder Kochsalz retinierte und auch eine Zulage sehr mangelhaft ausschied unter Zunahme des Körpergewichts.

Immerhin konnte er aber am 16. II. 1914 mit Spuren Albumen im Urin und seltenen Erythrocyten arbeitsfähig entlassen werden.

Noch vor dem Auftreten des Tonsillarabzesses erfolgte die Belastung mit 1,5 g Kreatinin (Fig. 6). Bei prompter Harnstoff-, etwas verzögerter Kochsalz- und stark verzögerter Jodkaliumausscheidung findet sich hier die Kreatininausscheidung ziemlich gestört mit 39% in der ersten Versuchsperiode, während zwei zackenartige Erhebungen der Kurve am Nachtag auch für eine gewisse zeitliche Verzögerung sprechen. Die Konzentration der ersten Versuchsperiode ist mit 3,32‰ als ziemlich hoch zu bezeichnen.



(Fig. 6).

Fall 10. R. M. 38j. Gehilfensfrau. Klinische Diagnose: Hydropische Nephritis.

Anamnese: Vor 6 Wochen steckte sich Patientin an ihrem ältesten Kinde mit Diphtherie an. Die Halserscheinungen dauerten angeblich fünf

Tage, eine Einspritzung wurde nicht gemacht. 14 Tage später blasses Aussehen und geschwollenes Gesicht. Der Arzt fand im Urin Eiweiß. Der Urin sei anfangs fast schwarz gewesen; seit einigen Tagen auch Kopfschmerzen und Oedeme an den Beinen.

Status: Blässe der Haut und Schleimhäute. Gesichtsoedem und Anasarka. Herzgrenzen regelrecht, Spitzenstoß im V. Interkostalraum, verbreitert und hebend; systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Puls regelmäßig, stark gespannt. R-R 180—85. Leber überragt ein wenig den Rippenbogen. Augenhintergrund o. B.

Urin: Mengen gering. 200—800. Spez. Gew. 1013—1017. Albumen +++ 0,1%, im Sediment viele Epithelien, Erythrocyten, hyaline und granulierte Zylinger.

Patientin wird vom 12. VII. bis 31. VII. auf konstante Kost gesetzt. Während dieser Zeit erfolgte eine erhebliche Kochsalzausschwemmung. Bei der Belastung mit 10 g Na Cl ergab sich jedoch eine deutliche Verzögerung der Ausscheidung und Anstieg des Körpergewichts. Bezüglich des N befand sich Patientin im Gleichgewicht und schied auch eine Zulage von 20 g Urea ganz prompt aus. Auch eine Wasserzulage von 2 l wurde prompt eliminiert. Am 5. VIII. mußte Patientin auf ihren Wunsch in häusliche Pflege entlassen werden. Sie hatte noch wechselnde Oedeme, im Urin $^3/_4$ Säule Albumen, im Sediment noch einzelne Erythrocyten und hyaline Zylinder. Der Blutdruck betrug 160—80.

Es handelt sich also hier vorwiegend um eine Störung in der Kochsalzausscheidung, während die Komponenten Harnstoff und Wasser intakt bleiben. Auch bei der Kreatininbelastung, welche am 3. VII. erfolgte, zeigte sich ein nahezu völlig normaler Ablauf der Kurve. In der ersten Versuchsperiode erschienen 49%, in der zweiten 21%, in der dritten 7%, und in der vierten wurde der Spiegel des Vortags wieder erreicht. Auch der Nachtag hielt sich auf der Höhe des Vortages. Dabei erreichte die Konzentration in der ersten Versuchsperiode die respektable Höhe von 4,80‰.

Fall 11. C. F. 16j. Buchdruckerlehrling. Klinische Diagnose: Hämorrhagisch-hydrop. Nephritis.

Anamnese: Patient, dessen Schwester an Meningitis gestorben ist, machte als Kind Masern, während der Schulzeit eine Appendizitis durch. Die jetzige Erkrankung begann vor drei Wochen mit Erbrechen und Durchfällen. Seit acht Tagen gedunsenes Gesicht, allgemeine Mattigkeit und Kopfschmerzen.

Status: Guter Ernährungszustand, starke Oedeme im Gesicht, aber auch am ganzen übrigen Körper. Herz etwas nach links verbreitert (ein Finger extramamillär), lautes, systolisches Geräusch an der Spitze, P 2 akzentuiert; Spitzenstoß etwas hebend im V. Interkostalraum, Blutdruck 150—110. Tuberkulöse Veränderungen im linken Oberlappen. Temp. 38,6. Leber überragt den Rippenbogen um 1½ Querfinger.

Urin rötlich, enthält ½ Säule Albumen. Im Sediment reichlich Zylinder aller Art und Erythrocyten.

17. II. 20 g Urea werden ordentlich ausgeschieden.

20. II. Auf Zulage von 10 g Na Cl geringe Abnahme der Urinmenge, aber gute Ausscheidung. Keine Zunahme der Oedeme.

22. II. 1 ccm Phenolsulfonphtalein genügend ausgeschieden.

Nach einer Stunde 57%

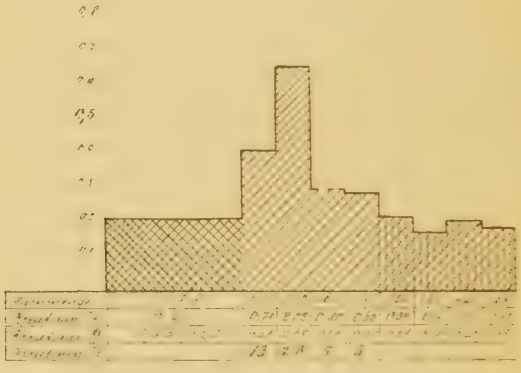
Nach zwei Stunden 24% [28])

24. II. 0,5 Jodkalium in 54 Stunden ausgeschieden.

4. IV. Frei von Oedemen. Albumen Opaleszenz, noch einzelne Erythrocyten.

20. V. Noch immer etwas Albumen (Opaleszenz) im Sediment keine oder ganz wenige Zylinder, einzelne Erythrocyten. Patient wird beschwerdefrei in eine Lungenheilstätte entlassen.

Der Pat. wurde am 27. II, also zur Zeit des Höhepunktes seiner Erkrankung mit Kreatinin belastet. Der Ablauf ergibt sich aus Fig. 7.



(Fig. 7.)

In der ersten Periode des Versuchstages werden nur 13% der dargereichten Kreatininmenge eliminiert gegen 50–90% beim Normalen. Ein größerer, aber auch ungenügender Anstieg erfolgte erst in der zweiten Versuchsperiode mit 28%. Der Gipfelpunkt der Kurve ist also in die zweite Periode verrückt. Somit ist die Ausscheidung sowohl zeitlich verzögert, als auch absolut unzureichend. Die Konzentrationsbreite ist dabei ziemlich bedeutend: Sie bewegt sich zwischen 0,25‰ bis 2,02‰. Die größte Konzentration wird jedoch abweichend von der Norm erst in der zweiten 6-stündigen Periode des Haupttages erreicht. Wir finden hier also gestörte Ausscheidungsfähigkeit für Kreatinin, verzögerte Jodausscheidung, während Harnstoff, Kochsalz und Phenolsulfonphtalein gut eliminiert werden.

[28]) In JACOBI's Dissert. publiziert.

Fall 12. Br. A. 36j. Kutscher. Klinische Diagnose: Akute Nephropathie.

Anamnese: Patient war nie krank. In den letzten Wochen häufig Erbrechen, Mattigkeit und Kopfschmerzen, Potus 4—5 Liter Bier pro die.

Status: Die körperliche Untersuchung ergibt keinen abnormen Befund. Blutdruck 130—85.

Urin: Menge mittel, spezifisches Gewicht entsprechend. Albumen + Opaleszenz. Im Sediment ziemlich zahlreiche hyaline Zylinder.

Patient wird nach dreiwöchentlicher Beobachtung gebessert entlassen. Im Urin fanden sich damals noch Spuren von Eiweiß. Die Belastungsversuche mit Kochsalz, Harnstoff und Phenolsulfonphtalein ergaben durchaus normale Werte.

Im Kreatininversuch zeigte der Pat. eine wenn auch nicht hochgradige, so doch deutliche Störung. In der ersten Versuchsperiode eliminierte er nämlich nur 37%, in der zweiten 11%, während in der dritten der Normalspiegel wieder erreicht war. Die höchste Konzentration betrug 1,30‰ und fiel, wie üblich, in die erste Versuchsperiode.

Fall 13. B. A. 44j. Köchin. Klinische Diagnose: Abgeklungene hämorrhagische Nephritis. Postoperative Neurose.

Anamnese: Patientin hat schon drei schwere Pneumonien durchgemacht; eine ganze Reihe von operativen Eingriffen: Alexander-Adam, Curettement, Ovarotomie, Ohroperation, Nabelbruchoperation, Appendektomie. Vor zehn Wochen trat Patientin wegen ihrer „Neurasthenie" in einem anderen Krankenhause ein und akquirierte dort eine hämorrhagische Nephritis. Der Urin war blutig. Nach acht Wochen Bettruhe wurde wieder zur gemischten Kost übergegangen und seit 14 Tagen hat der Urin wieder normale Farbe.

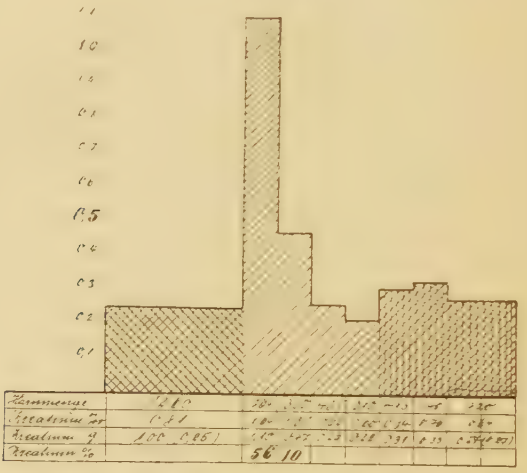
Status: Herz o. B. Blutdruck 150—65. Beide Tonsillen hypertrophisch. Rechter Nierenpol fingerbreit unterhalb der Nabelhöhe palpabel, geringes Echappement, geringe Druckempfindlichkeit. Alle Reflexe gesteigert.

Urin: Mengen mittel, spez. Gewicht entsprechend, Farbe normal, Guajak 0. Albumen + Opaleszenz, im Sediment viele Leukocyten, einzelne Erythrocyten, selten ein gekörnter Zylinder.

Nach einigen Tagen der Beobachtung war der Urin völlig frei von pathologischen Bestandteilen. Patientin blieb dann noch, als sie längst gemischte Kost völlig reaktionslos vertrug, längere Zeit wegen allerlei neurasthenischer Beschwerden in Behandlung.

Klinisch handelt es sich hier um die letzten Spuren einer um 10 Wochen zurückliegenden akuten Nephritis. Als die Pat. ins hiesige Krankenhaus eintrat, war sie schon 14 Tage in der Rekonvaleszenz. Am 4. Tage ihres Aufenthaltes verschwinden bereits die patholog. Bestandteile aus ihrem Harn. Auch vonseiten der übrigen Organe spricht kein Symptom für eine tiefer greifende Schädigung. Man kann also wohl annehmen, daß diese Nephritis schon in Ausheilung begriffen war, als die Pat. die Abteilung aufsuchte. Wenn das wirklich der Fall war, müßte man normale Werte bei der Belastungsprobe mit Krea-

tinin erwarten. Der Kreatininversuch ergab auch tatsächlich völlig normale Werte. (Fig. 8).



(Fig. 8).

Ganz ähnlich gelagert ist der nächste

Fall 14. Dr. G. Klinische Diagnose: Akute Nephritis nach Angina.

Anamnese: Seit jeher häufig Halsentzündungen, jedoch niemals eine Komplikation. Vor wenigen Tagen wurden vom Hausarzt nach einer heftigen Angina Eiweiß und Zylinder festgestellt. Patient fühlt sich ganz wohl und sucht zur Sicherung der Diagnose das Krankenhaus auf.

Status: Außer zerklüfteten, vergrößerten Tonsillen und einem beträchtlichen Fettansatz ergibt die körperliche Untersuchung nichts besonderes. R-R 150—80.

Urin: Menge mittel, spez. Gewicht entsprechend. Albumen + leichte Trübung mit einzelnen hyalinen und granulierten Zylindern. Nach einigen Tagen blander Kost verschwindet das Eiweiß; Zylinder noch spärlich vorhanden.

Nach drei Wochen wird Patient geheilt entlassen.

Auch hier zeigte sich im Kreatininversuch ein ganz normales Verhalten. In der ersten Versuchsperiode wurden 51%, in der zweiten 15% eliminiert, während in der dritten der Normalspiegel wieder erreicht war. Die Konzentration in der ersten Periode des Haupttags erreichte die bedeutende Höhe von 4,75‰.

Es fragt sich nun, welche Schlüsse man aus den vorangegangenen 12 Fällen von akuter Nephritis zur Beurteilung und Verwertung pathologischer Kurven ziehen kann.

Es zeigen sich Abweichungen von dem normalen Verlauf

der Kreatininausscheidung nach zwei Gesichtspunkten: Erstens im quantitativen Ausmaß, zweitens im zeitlichen Ablauf der Ausscheidung. Es verhalten sich aber diesbezüglich nicht alle Fälle gleich. Zeitliche Verzögerung, die sich in Form von Zacken in der Kurve in den zwei letzten Versuchsperioden oder gar erst am Nachtag manifestieren, bieten die Fälle 3, 5, 7, 8, 9, 11. Diese Fälle zeigen gleichzeitig auch eine relativ deutliche Einbuße im quantitativen Ausmaß der Ausscheidung in der ersten Versuchsperiode: 36%, 48%, 33%, 48%, 39%, 13%. Im allgemeinen wird diese Einbuße als zwar deutlich, doch nicht als bedeutend zu bezeichnen sein, wenn man von Fall 11 absieht, der zwar nur 13% in der ersten Versuchsperiode eliminiert, aber dadurch, daß infolge starker zeitlicher Verzögerung der eigentliche Gipfelpunkt der Kurve in die zweite Versuchsperiode verlegt erscheint. Bei den übrigen Fällen finden sich in der ersten Periode des Haupttages Werte, die sich der unteren Grenze des Normalen nähern bis in der Normalbreite liegen (Fall 4, 6, 10, 13, 14, mit 47%, 56%, 49%, 56%, 51%). Zieht man das Mittel aus allen 12 Fällen, so gelangt man zu dem Wert von 43%. Im allgemeinen erscheint also für die akuten Nephropathien das quantitative Ausmaß der Ausscheidung für Kreatinin meist nur unbedeutend verringert. In einer Anzahl der Fälle imponierte außerdem eine zeitliche Verzögerung der Ausscheidung.

Eine weitere Frage ist, ob auch das Verhalten der Konzentration einen Anhaltspunkt zur Deutung pathologischer Verhältnisse gibt, etwa in dem Sinne, wie MONAKOW[29]) das für die Harnstoffausscheidung nachgewiesen hat, indem bei Störung der Harnstoffausscheidung auch eine Beengung in der Konzentrationsbreite zu beobachten ist. Dies scheint beim Kreatinin für die akuten Formen wenigstens nicht zuzutreffen; zum mindesten wird es nicht deutlich. Aus den 19 Normalfällen der Tabelle 3 ermittelt sich der mittlere Konzentrationswert für den Vortag mit 0,81‰, für die erste Versuchsperiode mit 3,25‰; bei der Belastung wird also in der ersten Versuchsperiode die Konzentration um im Mittel das vierfache erhöht. Für die 12 Fälle von akuter Nephritis ermitteln sich im Vergleich dazu die folgenden Werte: Konzentration am Vortag 1,07‰, in der ersten Versuchsperiode 2,78‰; Erhöhung am Haupttag im Mittel demnach um das 2,6 fache. Das bedeutet zwar eine Herabsetzung gegen dem beim Normalen ermittelten Wert; in

[29]) MONAKOW. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102.

Anbetracht dessen aber, daß jeder von den 12 Fällen am Haupttag seine Konzentration um mindestens das 2-fache, Fall 4 und 10 sogar um das 5. respektive um das 4-fache erhöht haben, kann von einer erheblichen Konzentrationsbeengung wohl nicht die Rede sein. Die Konzentrationsfähigkeit scheint demnach länger erhalten zu bleiben als das absolute Ausscheidungsvermögen im Gegensatz zu dem Verhalten bei der Harnstoffbelastung. Dieses etwas abweichende Verhalten kann man sich vielleicht erklären, wenn man sich überlegt, daß es der Niere wahrscheinlich viel leichter fällt, einen Stoff stärker zu konzentrieren, der in einer normalen Konzentration von etwa 0,8% für gewöhnlich im Harn erscheint, als in einer solchen von 0,8%.

Eine weitere Frage wird die sein, ob sich ein Parallelismus konstruieren läßt zwischen der Intensität der klinischen Erscheinungen und dem Grade der Störung in der Kreatininausscheidung. Zum mindesten innerhalb des Gebietes der akuten Nephropathien scheint dies nicht der Fall zu sein: Fall 10 z. B. bot intensive klinische Erscheinungen, starken Hydrops und Blutdrucksteigerung bis 180 dar und zeigte kaum eine Störung in der Kreatininausscheidung mit 49% in der ersten Versuchsperiode, während Fall 12, das Bild einer akuten Nephritis leichterer Natur mit dem einzigen Symtom einer spärlichen Albuminurie nur 37% eliminierte. Hingegen scheint dem Ausfall der Kreatininprobe ein prognostischer Wert zuzukommen. Von den 12 Fällen, die eine relativ nur geringfügige Störung in der Kreatininausscheidung zeigten, wurden 7 als geheilt entlassen, soweit man dies klinisch beurteilen kann; 2 waren der weiteren Beurteilung entzogen, bei den übrigen 3 Fällen ist eine endgültige Heilung als wahrscheinlich anzunehmen.

Die Frage nach einem etwaigen Parallelismus zwischen der Kreatininausscheidung und den Ergebnissen irgend einer anderen üblichen Funktionsprüfungsmethode innerhalb des Gebietes der akuten Nephropatien ist insofern zu verneinen, als sich keine Gesetzmäßigkeit nachweisen läßt. In Tabelle 4 finden sich die mir zur Verfügung gestellten Vergleichswerte einander gegenübergestellt. Aus der Tabelle läßt sich entnehmen, daß in den meisten Fällen eine Störung in der Kreatininausscheidung auch mit anderen Störungen vergesellschaftet erscheint. Bei Fall 12 war die Kreatininprobe die einzige, welche eine Störung erkennen ließ.

Fall №	1,5 Kreatinin	20 Urea	10 Na Cl	3000 Wasser	0,5 Jodkalium	1 ccm Phenol	20 ccm Milchzucker
4	gut	gut	verzögert	gut	verzögert		gut
6	gut					eben noch genügend	
8	kaum gestört	gut				genügend	
9	gestört	gut	verzögert		verzögert		
10	kaum gestört	gut	gestört	gut			
11	schlecht	gut	gut		verzögert	gut	
12	gestört	gut	gut			gut	

(Tabelle 4)

Chronische Nephritis mit Urämie.

Fall 15. H. V. 17j. Schneider. Klinische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere. Chronisch-hämorrhagische Nephritis. Uraemie.

Anamnese: Seit acht Jahren ist Patient schwerhörig. Vor sechs Jahren Wundrose. Seit einem halben Jahre fast täglich morgens Nasenbluten. Jetzige Erkrankung begann vor einer Woche mit plötzlicher Sehstörung: Augenflimmern, alles erschien verschwommen. Der Arzt stellte eine Nierenentzündung fest. Jetzige Beschwerden: Schwindel, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Sehstörung.

Status: Mäßiger Ernährungszustand, schwache Muskulatur. Gesichtsoedem. Bds. Nystagmus, mehr links. Glandula submaxillaris bds. bohnengroß, derb. Herz etwas nach links verbreitert (ein Finger extramamillär), über allen Ostien ein systolisches Geräusch, P 2 verstärkt, Spitzenstoß stark hebend, Puls frequent, gespannt; Blutdruck 185—137. Ueber der linken Lungenspitze hinten ab und an nicht klingendes, kleinblasiges Rasseln. Sensorium frei, jedoch Apathie. Augenhintergrund: Papillen bds. sehr stark verwaschen, vereinzelte Stippchen rechts.

Urin: Albumen + $^1/_3$ Säule; im Sediment viele hyaline und granulierte Zylinder, Leukocyten und einzelne Erythrocyten.

23. IV. Injektion von 1 ccm Phenolsulfonphtalein. Nach drei Stunden ist noch nichts erschienen.[30])

[30]) In JACOBI's Dissert. publiziert.

Venaesectio. Im Blut 0,585% Na Cl.
171 mg Rest-N.
Kreatiningehalt erheblich vermehrt.

In der Lumbalflüssigkeit 140 mg Rest-N.

2. V. Auf Zulage von 10 g Na Cl Zunahme der Oedeme unter Gewichtsanstieg von 600 g.

5. V. Heftiges Nasenbluten erfordert Tamponade.

8. V. Weitere Zunahme der Oedeme.

10. V. Häufiges Erbrechen. Die Zulage von Harnstoff wurde fast vollständig erbrochen.

19. V. Zunehmende Benommenheit.

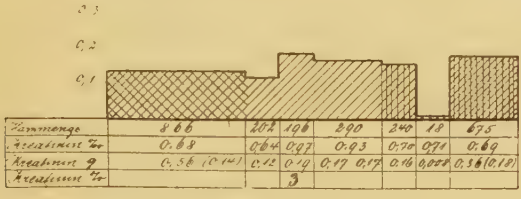
23. V. Koma.

24. V. Exitus letalis.

Sektion: Eiterpfröpfe in der Tiefe der Tonsillen; beide Nieren sehr klein, zeigen multiple Blutungen. Makroskopische Diagnose: Chronische Glomerulonephritis.

Vom 12. V. — 15. V., als die urämischen Erscheinungen sich zum Koma zu verdichten begannen, war der Patient im Kreatininversuch. (Fig. 9.) Rein klinisch ist dieser Fall sehr einfach gelagert: Schwerste Niereninsuffienz, die schließlich unter urämischen Erscheinungen zum Tode führt; anatomisch das Bild der chronischen Glomerulonephritis: im Blutserum der Rest N, das Na Cl und auch das Kreatinin bedeutend erhöht. Die Kochsalzausscheidung zeigte sich gestört, bei der Harnstoffbelastung konnten keine Werte erhoben werden, weil Patient den größten Teil des Harnstoffs wieder erbrach. Nach den Erfahrungen von MONAKOW ist aber sicherlich auch eine schwere Insuffienz der N-Ausscheidung zu erwarten. Das injizierte Phenolsulfonphtalein kam überhaupt nicht zur Ausscheidung. Nach alledem ist von vorneherein auch auf eine ganz empfindliche Störung in der Kreatininelimination zu rechnen, sofern wirklich das Kreatinin ein empfindlicher Bestandteil des Funktionsspektrums der Niere ist. Diese Erwartung bestätigt sich auch. Es wird am Versuchstag von den zugelegten 1,5 gr. Kreatinin überhaupt nichts ausgeschieden; die 3% in der zweiten Periode sind zu vernachlässigen. In der ersten Versuchsperiode erfolgt sogar ein kleiner Abfall; es macht den Eindruck, als ob die Niere „erstaunt still stünde". Dabei imponiert eine Starre und Fixation der Konzentration, die sich blos zwischen 0,68‰ und 0,97‰ bewegt. Die Variabilität der Konzentration, die bei den vorher zitierten Fällen von akuter Nephritis noch in weitgehendem Maße erhalten war, ist bei dieser völlig insuffizienten Niere offenbar ganz verloren gegangen.

Außerdem fällt der niedrige Wert des Kreatininnormalspiegels überhaupt auf (Tagesmenge am Vortag 0,56 gr.)[31])



(Fig. 9).

Fall 16. (M.) B. H. 23j. Schuhmacher. Klinische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere. Urämie.

Anamnese: Vater schwerer Säufer, auch der Patient pflegt einen starken Potus. Als Kind epileptische Krämpfe. Seit einigen Tagen kein Gefühl mehr im linken Arm; das Werkzeug fiel aus der Hand, obwohl der Arm noch ganz gut spontan bewegt werden kann. Kopfschmerzen.

Status: Patient ist schwer besinnlich. Angedeutetes Gesichtsödem. Einzelne diffuse Rasselgeräusche über beiden Lungen. Herz o. B. 2 A 2 P. R-R 170—115. Stomatitis. Fötor ex ore. Psoriasis. Nervensystem: Babinski angedeutet. Motilität intakt, jedoch geschehen alle Bewegungen mühsam und langsam. Augenhintergrund o. B.

Urin enthält eine Kuppe Albumen, einzelne hyaline und granulierte Zylinder.

Am zweiten Tage der Beobachtung machte sich eine zunehmende Unruhe bei dem Patienten bemerkbar. Nach einem Aderlaß besserte sich das subjektive Befinden rasch. Im Serum Rest-N 160 mg, Na Cl 0,64%. Aus der Stoffwechselbilanz war N-Retension bei Na Cl Ausschwemmung ersichtlich. 10 g Na Cl wurden ganz ungenügend ausgeschieden, Phenolsulfonphtalein überhaupt nicht.[32])

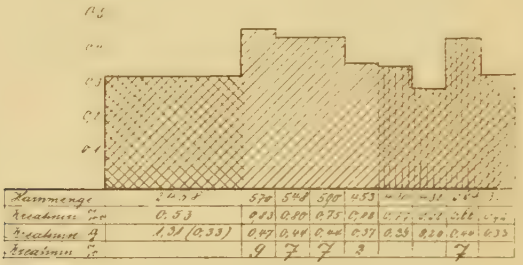
Nach zehn Tagen verlangte der Patient seinen Austritt. Zwei Monate später trat er mit starkem Oedemen wieder ein, nachdem er draußen plötzlich erblindet war. Noch im gleichen Jahre erfolgte der Exitus. Sektion: Sekundäre Schrumpfnieren. Glomeruli und Tubuli geschädigt.

Im Kreatininversuch ergab sich eine schwere Störung. (Fig. 10.) Die Kurve weist große Aehnlichkeit mit der des vorangegangenen Falles auf. In der ersten Versuchsperiode erscheinen von der zugelegten Menge nur 9% wieder, in der zweiten und dritten je 7%. Am Nachtag findet sich eine kleine Zacke von 7%. Auch die Konzentrationsfähigkeit scheint erheblich gestört; bei der Belastung wird die Konzentration des Vortags

[31]) Da Patient infolge seiner Oligurie nicht immer sechsstündige Entleerungsperioden einhalten konnte, beziehen sich die Werte im ersten Fall auf eine neunstündige, im zweiten Fall auf eine 14stündige Entleerungsperiode. Sie sind in der Kurve rechnerisch auf sechsstündige Perioden bezogen.

[32]) cf. JACOBI.

nur um einen minimalen Bruchteil erhöht, im ganzen auf nur 0,83‰ von 0,53‰. Klinisch findet sich auch hier das Bild der Urämie, die in diesem Falle zerebrale Erscheinungen in Form von Apraxie erzeugt hatte.



(Fig. 10).

Fall 17. E. M. 43j. Schlosser. Klinische Diagnose: Chronische Nephritis. Urämie.

Patient wird am 9. III. im urämischen Koma eingeliefert; nach Aussagen der Angehörigen ist er seit fünf Jahren nierenleidend. Es findet sich urämischer Fötor ex ore, starke Herzverbreiterung nach links, R-R 240—160. Im Urin ¾ Säule Albumen, im Sediment reichlich hyaline und granulierte Zylinder. In den folgenden Tagen besserte sich das Befinden nach mehreren Aderlässen. Patient bot Oligurie bei niedrigem spez. Gewicht dar und dauernden Druck von 200.

Am 25. IV. erfolgte auf eigenen Wunsch die Entlassung. Dabei bestanden immer noch chronisch urämische Erscheinungen.

Bei der Kreatininbelastung, welche nach der Lösung des urämischen Komas erfolgte, zeigte sich eine erhebliche Störung. In der ersten Versuchsperiode wurden 24% eliminiert, in der zweiten 19%. Die Konzentration betrug dabei im Maximum nur 0,99‰; die Konzentration am Vortag 0,60‰. Also auch hier eine deutliche Konzentrationsbeengung.

Fall 18. G. L. Klinische Diagnose: Chronische Nephritis. Urämie.

Der 38j. Patient leidet seit etwa einem halben Jahre an Uebligkeiten und Kopfschmerzen. Dabei traten auch wechselnde Anschwellungen der Beine und des Gesichts auf. Er ist ein starker Säufer. Vor einigen Tagen wieder Oedeme; wegen heftigen Erbrechens, Kopfschmerzen und einer gewissen Benommenheit sucht Patient das Krankenhaus auf. Bei der Aufnahme bot er außer einem Gesichtsödem auch einen erheblichen Anasarka, starke Herzverbreiterung nach links, Blutdruck 180. Durch Aderlaß konnte die Benommenheit, das Erbrechen und die Kopfschmerzen prompt gebessert werden. Nach 14 Tagen verschwanden auch die Oedeme und Patient zeigte bis zu seiner Entlassung, welche nach vier Wochen erfolgte, außer der dauernden Drucksteigerung bis 180 und Polyurie bei niedrig fixiertem spez. Gewicht nichts abnormes. Auffallend war, daß während

der ganzen Beobachtungszeit weder Albumen, noch Zylinder im Harn nachgewiesen werden konnten.

Zur Zeit der urämischen Reizung wurde ein Kreatininversuch gemacht, der eine deutliche Störung offenbarte (in der ersten Periode 35%, in der zweiten 21%, in der vierten eine Zacke von 11%); die Konzentration war beengt; am Vortag 0,55‰, in der ersten Versuchsperiode 0,77‰.

Fall 19. Z. J. 37j. Arbeiter. Klinische Diagnose: Chronisch-hypertonische Nephritis. Urämische Kopfschmerzen.

Seit längerer Zeit leidet Patient an quälenden Kopfschmerzen, ist dabei leicht ermüdbar, matt, und abgeschlagen. Ziemlicher Potus.

Status: Keine Oedeme, Herz nach links und rechts verbreitert. Puls regelmäßig, gespannt, R-R 220—115. Alte Schrumpfung der linken Lungenspitze. Nervensystem o. B. Urin enthält Albumen (Trübung); im Sediment einzelne Erythrocyten, granulierte und hyaline Zylinder.

Während der ganzen Beobachtungszeit klagte Patient nur über Kopfschmerzen, die durch Aderlaß vorübergehend gebessert werden konnten. Der Blutdruck schraubte sich jedoch immer wieder schnell empor. Diese dauernden Kopfschmerzen bei eben angedeuteter Benommenheit mußten umsomehr als urämisch aufgefaßt werden, als auf Grund spezialärztlicher Untersuchung der Nebenhöhlen des Schädels jede andere Ursache ausgeschlossen werden konnte. Nach fast fünfmonatlicher Behandlung mußte der Patient in jeder Hinsicht unverändert arbeitsunfähig entlassen werden.

Der Ausfall der Kreatininprobe war imstande, die Annahme eines urämischen Reizzustands zu festigen. In der ersten Versuchsperiode wurden nämlich nur 22%, in der zweiten 17% eliminiert. Dabei war die Konzentration absolut niedrig und starr. (0,68‰ am Vortag, 0,98‰ in der ersten Versuchsperiode.)

— — — — — — — — — — — — — — —

Die Fälle 15 mit 19 verbindet als gemeinsames klinisches Zeichen die Urämie, entstanden auf dem Boden einer chronischen Nephritis. Im Gegensatz zu den vorher besprochenen Fällen von akuter Nierenstörung, die eine relativ nur geringgradige Störung bei der Belastung mit Kreatinin zeigten, ergaben sich hier deutliche und schwere Störungen im Ablauf der Kreatininkurve. Die Fälle 15 und 16, die unter dem Bilde der vollständigen Niereninsuffizienz zum Tode führten, boten eine fast vollständige Aufhebung der Kreatininausscheidung dar; Fall 16 schon Monate vor seinem Tode. Dieser Umstand beweist, daß dem Kreatinin auch hier eine prognostische Bedeutung zukommt, womit natürlich keineswegs gesagt sein soll, daß nicht auch auf anderen Wegen eine Prognosenstellung möglich gewesen wäre. Auch die drei übrigen, rein klinisch schon als prognostisch ungünstig zu bezeichnenden Fälle boten schwere Störungen im Ablauf der

Kreatininkurve dar. Diese Störungen machten sich nicht allein in einem Defizit der absoluten Ausscheidungsquote, sondern auch in einer erheblichen Herabsetzung der Konzentrationsfähigkeit, in einer gewissen Starre derselben, bemerkbar. Außerdem scheint mir für diese Gruppe der Fälle ein gewisser Parallelismus zwischen der Schwere des klinischen Krankheitsbildes und dem Grade der Störung in der Kreatininfunktion zu bestehen, sodaß man demnach aus schwerer Kreatininstörung immer auch auf eine schwere Nierenstörung schließen kann.

Chronische Nephritis ohne Drucksteigerung.

Fall 20. R. G. 35j. Klavierträger. Klinische Diagnose: Hydropische Nephropathie.

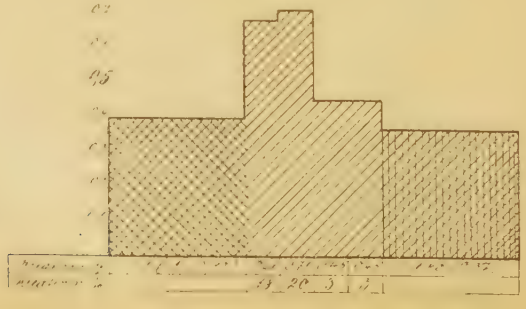
Anamnese: Vater, Mutter und ein Schwager an Lungentuberkulose gestorben. Als Kind Scharlach, mit sechs Jahren Wassersucht. 1897 Ikterus, 1903 rasch vorübergehender Gichtanfall. Anfang dieses Monats schwoll plötzlich der Hals an; kurze Zeit darauf erfolgte ein Erstickungsanfall, der sich nach acht Tagen wiederholte. Einige Tage darnach Schwellung der Beine, der Brust und der Genitalien. Ein Arzt stellte Nierenentzündung fest. Potus 7—8 Liter Bier, auch Schnaps.

Status: Guter Ernährungszustand, mächtige Oedeme des Gesichts, Anasarka. Herz etwas nach links verbreitert, Iktus hebend, 1½ Querfinger extramamillär, Puls regelmäßig, R-R 120—85. Augenhintergrund o. B.

Urin: Oligurie. Albumen +++ ganze Säule, im Sediment massenhaft granulierte und hyaline Zylinder.

Zunächst wurde dauernde Kochsalzretention unter Zunahme der Oedeme beobachtet, deren man schließlich nur mehr mit Curschmannscher Drainage Herr werden konnte. Im zweiten Monat der Beobachtung stellten sich urämische Zeichen ein: Kopfschmerzen, Erbrechen. Nach viermonatlicher Behandlung, während ein hinzugetretener enormer Ascites und Hydrothorax wiederholte Punktionen erforderten, mußte Patient entlassen werden. Er bot damals noch immer geringen Ascites, Knöchelödeme und unveränderten Harnbefund dar.

Zur Zeit, als die Oedeme noch im vollen Umfang bestanden, wurden 1,5 gr. Kreatinin verabreicht. Fig. 11. Es ergab sich



(Fig. 11).

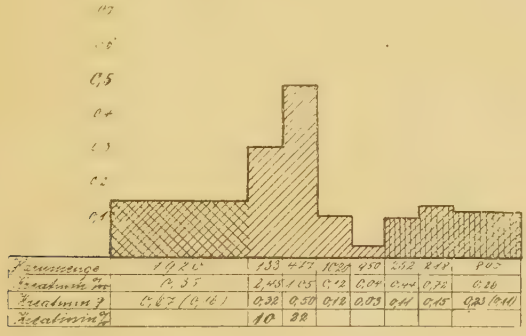
eine schwere Störung. Der Gipfelpunkt der Kurve ist in die zweite Versuchsperiode verrückt, in der ersten Versuchsperiode erschienen nur 18% der zugelegten Menge. Neben absolut mangelhafter Ausscheidung findet sich also auch zeitliche Verzögerung derselben.

Fall 21. Sch. N. 27j. Kellner. Klinische Diagnose: Lungentuberkulose. Seropneumothorax. Amyloidniere?

Der tuberkulös erheblich belastete Patient hatte 1902 eine Nierenentzündung durchgemacht. 1912 akquirierte er Lues. Seit einem halben Jahr leidet er unter den Erscheinungen der Lungentuberkulose. Die körperliche Untersuchung ergab ausgedehnte tuberkulöse Affektion der linken Lunge nebst einem rechtsseitigen Seropneumothorax. Das Herz war, soweit sich beurteilen ließ, nicht verbreitert. Blutdruck 120.

Urin: Menge wechselnd, spez. Gewicht entsprechend, enthielt 1/3 Säule Albumen, im Sediment zahlreiche hyaline Zylinder und einzelne Erythrocyten.

Patient war vom 23. IX. 1913 bis zu seinem im April 1914 erfolgten Tode im Krankenhaus. Seine Albuminurie blieb im großen und ganzen während dieser ganzen Zeit unverändert. Anfangs März traten Oedeme an den Beinen, bisweilen auch im Gesicht auf. In diese Zeit fällt ein Phenolsulfonphtaleinversuch[33]), der normale Werte ergab. Hingegen zeigte sich bei dem zu gleicher Zeit vorgenommenen Kreatininversuch eine schwere Störung (Fig. 12). Die Sektion ergab außer ausgedehnter käsig schwieliger Tuberkulose beider Lungen parenchymatöse Veränderungen beider Nieren im Sinne der „großen weißen Niere". Die linke Niere war außerdem tuberkulös erkrankt. Amyolide Entartung konnte makroskopisch nicht festgestellt werden.



(Fig. 12).

Auffallend ist in Fig. 12 außer der rein quantitativ ganz ungenügenden Ausscheidung und zeitlicher Verzögerung auch die geringe Höhe des Normalspiegels am Vortag und am Nachtag. Das gleiche Verhalten war schon bei dem auch eine schwere Kreatininstörung zeigenden Fall 15 zu beobachten. Ich konnte ähnlich auffallend niedrige Kreatininwerte am Vor-

[33]) cf. JACOBI's Dissertation.

tag noch bei vielen anderen Fällen von schwerer Kreatininstörung finden. Fast immer schloß sich an auffallend niedrige Kreatininwerte des Vortags auch eine mangelhafte Ausscheidung am Haupttag an. Daß diese Erscheinung auf dauernder Retention von Kreatinin beruht, konnte für den Fall 15, der eine starke Erhöhung des Blutkreatinins zeigte, bewiesen werden. Weitere Untersuchungen darüber sind zur Zeit im Gange.

Fall 22. St. A. 26j. Chemigraph. Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum. Amyloidniere?

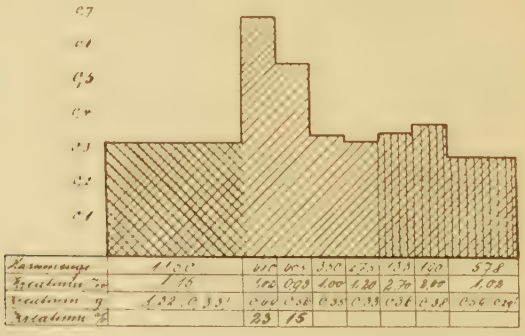
Patient bietet die Zeichen einer offenen Phthise, hat außerdem einen linksseitigen Pneumothorax. Keine Oedeme. Blutdruck 110—70.

Im Urin findet sich 5‰ Albumen, im Sediment hyaline Zylinder und Erythrocyten. Am 24. III. wurde ein Phenolversuch gemacht. In der ersten Stunde erschienen 57%, in der zweiten 28%; demnach keine Störung[34]). Am 26. III. im Kreatininversuch deutliche Störung. In der ersten Versuchsperiode nur 35%, in der zweiten ebensoviel. Patient befindet sich ein Jahr später bei dauernder Albuminurie und Zylindrurie unter zunehmendem phthisischen Verfall immer auf der Abteilung.

Fall 23. K. A. Lackierer. Klinische Diagnose: Metapneumonische zentrale Lähmung. Nephropathie. Saturnismus.

Der 28j. Patient hat wiederholt Bleikoliken, einmal Bleigicht durchgemacht. Er kam in heftigem Fieber, mit Seitenstechen, blutigem Auswurf in sehr bedrohlichem Zustand ins Krankenhaus. Es fand sich pneumonische Infiltration des rechten Oberlappens, kleiner Puls, Blutdruck 125. Der Urin, von mittlerer Menge und stark konzentriert, enthielt eine Kuppe Albumen, im Sediment unzählige granulierte Zylinder, einzelne Erythrocyten.

Im Kreatininversuch ergab sich eine deutliche Störung (Fig. 13). Allein aus dem Ausfall der Kreatininprobe konnte die etwaige Annahme einer febrilen Albuminurie oder einer akuten, toxis-infektiösen Nierenschädigung abgelehnt werden. Der weitere Verlauf des Falles bestätigte vollends diese Vermutung.



(Fig 13).

[34]) In JACOBI's Dissert. publiziert.

Einige Tage nach eingetretener Krise kam Patient unter den Zeichen einer zentralen Lähmung zum Exitus. Sektion ergab: Pneumonie im rechten Ober- und Unterlappen. Eitrige Bronchitis und fibröse Pleuritis rechts. Chronisches Nierenleiden mit Schrumpfung. Geringe renale Herzhypertrophie. (Beide Nieren sehr klein. Oberfläche fein granuliert, Rindenzeichnung stark verwischt.)

Wie schon aus der quantitativ unzureichenden Kreatininausscheidung (23% in der ersten Versuchsperiode) und aus der Beengung der Konzentrationsbreite (1,15‰ am Vortag, 1,02‰ in der ersten Periode des Haupttags) zu schließen war, hatte Patient offenbar schon seit längerer Zeit an tiefergreifenden organischen Nierenveränderungen gelitten, die allerdings, soweit sich erheben liess, niemals subjektive Beschwerden zu Lebzeiten des Patienten hervorgerufen hatten. Mit einiger Wahrscheinlichkeit kann als ätiologische Ursache das Blei angeschuldigt werden. Daß Patient keine Blutdrucksteigerung hatte, hing offenbar nur mit der durch die Pneumonie verursachten Herzschwäche zusammen.

Fall 24. T. G. Klinische Diagnose: Nephropathia chronica.

Der 39j. Patient zeigte folgenden Befund: Guter Ernährungszustand, geringe Differenz zu ungunsten der linken Lungenspitze. Herz etwas nach rechts und links verbreitert, systolisches Geräusch an der Spitze, Blutdruck 150—75, Puls regelmäßig. Keine Oedeme; Augenhintergrund o. B. Urin. Menge mittel, spez. Gewicht immer niedrig (1008—1012); Albumen + Opaleszenz; im Sediment granulierte Zylinder, einzelne Erythrocyten.

Die Phenolsulfonphtaleinausscheidung war gut, Jodkalium wurde bedeutend verzögert ausgeschieden (60 Stunden).

Kreatininausscheidung gestört: erste Versuchsperiode 22%
zweite Versuchsperiode 20%.

Der Patient wurde nach drei Wochen subjektiv gebessert, objektiv unverändert entlassen.

Fall 25. R. J. 56j. Taglöhner. Klinische Diagnose: Chronische Nephritis.

Anamnese: Als Kind Masern, Scharlach, Keuchhusten. Später siebenmal Lungenentzündung. In letzter Zeit leichte Ermüdbarkeit und ständige Kopfschmerzen. Einige Male waren auch die Beine und die Augenlider angeschwollen. Kein Potus.

Status: Guter Ernährungszustand. Keine Oedeme. Herz nach links etwas verbreitert (zwei Querfinger extramamillär), P 2 etwas akzentuiert, Puls regelmäßig, Blutdruck 140—70.

Im Urin eine Kuppe bis halbe Säule Albumen, im Sediment spärliche hyaline Zylinder, bisweilen auch granulierte.

Im Kreatininversuch ergab sich eine Störung: in der ersten Versuchsperiode erschienen nur 37% der zugelegten Menge, in der zweiten 15%.

Fall 26. B. J. 64j. Schmied. Klinische Diagnose: Anacider Magenkatarrh, Nephritis?

Patient sucht wegen Magenbeschwerden das Krankenhaus auf. Es findet sich ein H-Cl Defizit von 50 bei Tiefstand und Atonie des Magens. Als Nebenbefund wird Albuminurie (1 Kuppe) erhoben; im Sediment einzelne granulierte Zylinder und Leukocyten. Blutdruck 110—65. Herz o. B. Patient mußte nach kurzer Zeit aus disziplinären Gründen entlassen werden.

Die Kreatininprobe deckte eine Störung auf: 31% in der ersten Versuchsperiode, 15% in der zweiten.

Fall 27. L. G. 38j. Mechaniker. Klinische Diagnose: Nephritis hämorrhagica. Psoriasis.

Als Kind Masern und Scharlach. Häufig Mandelentzündungen, im letzten Winter jeden Monat. Seit Kindheit hat Patient Schuppenflechte, an der auch sein Vater und seine Schwester litten. Vor sechs Jahren hat Patient viel mit Blei zu tun gehabt, soll aber nie bleikrank gewesen sein. Wegen der Schuppenflechte wurde er auf der Hautabteilung zuletzt längere Zeit mit Chrysarobin behandelt; dabei wurde eine Nierenentzündung festgestellt.

Status: Etwas reduzierter Ernährungszustand. Psoriasis am ganzen Körper. Keine Oedeme. Submaxillar-, Cervikal- und Inguinaldrüsen erbsen- bis kirschkerngroß, indolent. Herz etwas nach links verbreitert (1½ Finger extramamillär), über allen Ostien ein leises systolisches Geräusch, P 2 = A 2, Spitzenstoß etwas extramamillär, Puls regelmäßig, R-R 140—85. Beide Tonsillen vergrößert, zerklüftet, enthalten viele Pfröpfe.

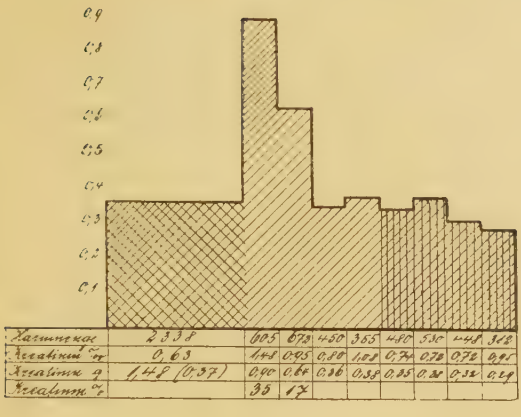
Urin enthält etwas Blut, ¾ Kuppe Albumen, im Sediment granulierte und Erythrocytenzylinder.

Patient wurde tonsillektomiert und nach zweimonatlicher Behandlung im ganzen unverändert mit ¼ Kuppe Albumen, Erythrocyten und Zylindern in eine Rekonvaleszentenanstalt entlassen. Die Phenolsulfonphtaleinausscheidung[35]) war verzögert (nach einer Stunde 23%, nach zwei Stunden 22%), noch mehr die Jodausscheidung (72 Stunden); auch die Kochsalzausscheidung zeigte sich gestört, während sich bei der Belastung mit Harnstoff ganz normale Verhältnisse ergaben.

Zehn Monate später kam der Patient, der inzwischen im Felde gewesen war, wieder zur Beobachtung wegen Gesichtsödem, mächtiger Herzverbreiterung, Blutdruck 220, Rest N 126 mg. Diesmal zeigte sich schwerste Störung der N-Ausscheidung; 14 Tage später erfolgte unter urämischen Erscheinungen der Exitus. Die Sektion ergab chronisches Nierenleiden mit Schrumpfung.

Leider wurde nur während des ersten Aufenthaltes des Patienten im Krankenhause ein Kreatininversuch gemacht. (Fig. 14.) Damals schon ergab sich eine deutliche Störung (35% in der ersten Versuchsperiode). Es ist wohl anzunehmen, daß das Ausscheidungsbild während des zweiten Aufenthaltes noch viel deutlicher gestört gewesen wäre.

[35]) In JACOBI's Dissert. publiziert.



(Fig. 14)

Fall 23. L. J. Klinische Diagnose: Diabetes mellitus. Anfälle von Lungenödem. Chronische Nephritis?

Der 53j. Patient war bis vor einigen Jahren völlig gesund. Dann traten wiederholt Anginapectoris-artige Zustände auf. Vor einem halben Jahr zum erstenmal Lungenödem mit schaumig-blutigem Sputum. Diese Anfälle wiederholten sich öfters, zum letztenmal vor einem Vierteljahr. Patient ist seit vielen Jahren Diabetiker zwischen 1%—2%. Die körperliche Untersuchung ergibt: Keine Oedeme. Herzverbreiterung nach links, Töne rein, Aktion regelmäßig, Blutdruck 130—75.

Urin: Polyurie, meist über 2000, spez. Gewicht 1025; Sacharum 2%, kein Aceton, keine Acetessigsäure; Albumen, Opaleszenz, im Sediment einzelne hyaline Zylinder.

Patient mußte nach kurzer Zeit entlassen werden. Ueber sein weiteres Schicksal ist nichts bekannt.

Kreatinin wurde ungenügend ausgeschieden: 36% in der ersten Versuchsperiode.

Fall 29. V. B. 35j. Schreiner. Klinische Diagnose: Chronische Nephropathie.

Anamnese: Als Kind hatte Patient Influenza. 1911 lag er wegen Nephritis wochenlang im Krankenhaus. Die Hauptbeschwerden waren damals Mattigkeit, Schwindelgefühl, Herzklopfen und geschwollene Beine. Im Herbst 1911 zeigte sich ein Rückfall und er lag wieder wochenlang im Krankenhaus. 1912 Lungenspitzenkatarrh. 1913 war Patient neuerdings wegen Nephritis 1½ Monate in Behandlung. Aus der damaligen Krankengeschichte ist folgendes zu entnehmen: Bei der Aufnahme eine heftige, fieberhafte Angina. Im allgemeinen Oligurie. Im Urin wenig Eiweiß, aber viele hyaline und granulierte Zylinder. Blutdruck 130. Keine Herzverbreiterung. Gesichtsödem.

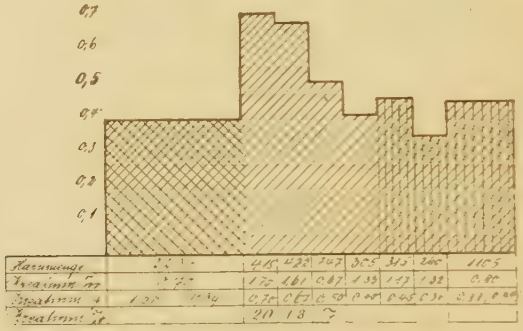
Nach 1½ Monaten kein Albumen mehr. Arbeitsfähig entlassen. Fast ein Jahr lang war dann Patient völlig beschwerdefrei. Erst seit acht Tagen fühlt er sich wieder krank. Beschwerden: Kopfschmerzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit.

Status: Guter Ernährungszustand. Knöchelödeme. Geringes Lungen-

emphysem, alte Schrumpfung an der rechten Spitze. Temp. normal. Herz etwas nach links und rechts verbreitert (zwei Querfinger extramamilär, ein Querfinger vom rechten Sternalrand); lautes diastolisches und leises systolisches Geräusch an der Aorta, A 2 akzentuiert, Puls voll, frequent, zuweilen arythmisch. Blutdruck 120—85. Wassermann negativ.

Urin: Albumen-Trübung; im Sediment spärliche hyaline und granulierte Zylinder. Anfangs Oligurie; auf Digitalis setzt eine stärkere Diurese ein.

Nach 14 tägiger Behandlung mit Digitalis, bei ruhigem Puls und genügender Diurese, nach dem Verschwinden der Allgemeinsymtome, bekam Patient 1,5 gr. Kreatinin per os. Die Ausscheidungskurve zeigte eine erhebliche Störung. (Fig. 15.)



(Fig. 15).

Der Ablauf der Kreatininkurven zeigt bei den zuletzt gebrachten 10 Fällen (Fall 20 mit 29) von chronischer Nephritis mancherlei bemerkenswerte Abweichungen sowohl von der Norm, als auch von dem Verhalten, das als charakteristisch für die akuten Nierenstörungen beobachtet wurde. Bei den letzteren wurde unter 12 Fällen für die erste Versuchsperiode ein mittlerer Wert von 43% gefunden, Werte nahe der unteren Grenze des Normalen waren die Regel. Die Konzentrationsfähigkeit schien kaum gelitten zu haben. Ganz anders verhalten sich diesbezüglich die zuletzt genannten Fälle. Tabelle 5 soll sich näher mit diesen Verhältnissen befassen. Nach dieser Tabelle ermittelt sich ein mittlerer Wert für die erste Versuchsperiode von nur 26%, (gegen 43% bei 12 Fällen von akuter Nierenstörung und 64% bei 19 Normalfällen). Den höchsten Wert erreichte Fall 25 mit nur 37%, den niedrigsten, Fall 21 mit 10% (während ein Fall von akuter Nephritis noch 56% erreichte). Auch die Konzentrationswerte zeigen eine bedeutende Herabsetzung. Bei den akuten Nephritiden wurden am Haupttag noch Konzentrationen über 3‰ und 4‰ erreicht, bei den

chronischen beträgt die höchst erreichte Konzentration 2,56‰ (im Mittel 1,87‰ gegen 2,78‰ bei den 12 akuten Nephropatien und 3,25‰ bei den 19 Normalfällen). Die Nierenstörung wird also bei den chronischen Fällen hinsichtlich der Kreatininfunktion sowohl in einer bedeutenden Herabsetzung der absoluten Ausscheidungsquote, als auch in einem mehr oder minder ausgesprochenen Verlust in der Konzentrationsfähigkeit offenbar.

Fall Nr.	Konzentration Vortag	Konzentration I. Periode Haupttag	Prozent der zugelegten Kreatininmenge I. Periode :: Haupttag
20			18
21	0,35	2,45	10
22	0,41	1,65	35
23	1,15	1,02	23
24	0,55	1,42	22
25	1,01	2,56	37
26	0,61	2,22	31
27	0,63	1,48	35
28	0,91	2,40	36
29	0,70	1,70	20
Mittel	0,70	1,87	26

(Tabelle 5).

Was die prognostische Seite anbelangt, so gestaltete sich der schließliche Ausgang der 10 Fälle so, daß 3 davon zum Exitus kamen und die übrigen unverändert und ungeheilt blieben; wohl in keinem einzigen Falle wäre eine günstige Prognosenstellung angängig gewesen.

Chronisch-hypertonische Nephritis.

Das folgende Kapitel umfaßt eine Reihe von Fällen chronischer Nephritis, bei denen auch eine mehr oder minder erhebliche Blutdrucksteigerung im klinischen Bilde hervortrat.

Fall 30. F. P. 45 j. Kaufmann. Klinische Diagnose: Chronische Nephritis.

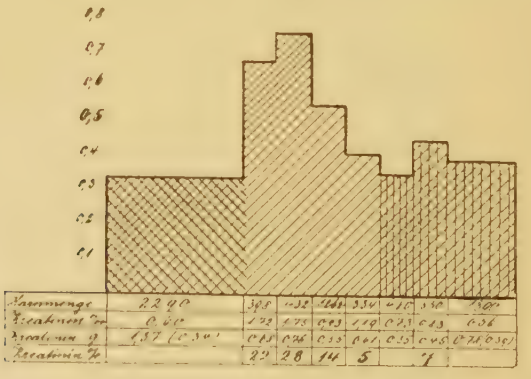
Anamnese: Während der Schulzeit häufige Mandelentzündungen. Vor sechs Jahren monatelang ständiger Kopfschmerz, der sich seither jedes Frühjahr wiederholt. Nach Untersuchung des Harns wurde damals vom Arzt ein Nierenleiden festgestellt, doch soll Patient nach sechs Wochen wieder geheilt gewesen sein. Da aber die Kopfschmerzen immer wieder kamen, ließ sich Patient 1914 von einem Internisten untersuchen. Diagnose: Neurasthenie, Urin frei, Wassermann negativ. Im Sommer 1915 trat am linken Auge eine Sehstörung auf. Patient sah alles wie durch einen Schleier. Der Augenarzt fand im Urin 0,75‰ Albumen und auch Zylinder. Seit 14 Tagen kann der Patient nur noch ganz große Schrift lesen, nachdem nun auch am rechten Auge die gleiche Störung auftrat. Vor zwanzig Jahren Schanker, kein besonderer Potus.

Status: Keine Oedeme. Cor nach links verbreitert, Blutdruck 230—130. Beiderseits Retinitis albuminurica.

Urin: Polyurie meist über 2500, spez. Gewicht niedrig, um 1011. Albumen 4‰ im Sediment massenhaft granulierte und hyaline Zylinder.

Nach einem Aderlaß bessern sich die subjektiven Beschwerden bedeutend. Zwei Monate später fand sich Patient zu einem neuerlichen Aderlaß fast völlig erblindet mit einem Blutdruck von 240—150 wieder ein.

Im Kreatininversuch war bei diesem typischen Fall von Schrunpfniere von vorneherein eine schwere Störung zu erwarten. Tatsächlich lag der Gipfelpunkt der Kurve erst in der zweiten Versuchsperiode und das mit nur 28% die höchste erreichte Konzentration betrug 1,75‰, ist also als niedrig zu bezeichnen, wenngleich bemerkt werden muß, daß dieser niedrige Wert zum Teil wenigstens auf Kosten der Polyurie zu setzen ist.



(Fig. 16).

Fall 31. W. J. 40 j. Schenkkellner. Klinische Diagnose: Progressive Paralyse. Chronisches Nierenleiden. Diffuse Arteriosklerose.

Anamnese: Mit 16 Jahren Lues, mit 20 Jahren Scharlach, anscheinend

davon Nephritis von siebenmonatlicher Dauer. Seit einigen Tagen Schmerzen in der Nierengegend, Kopfschmerzen. Potus 6 Liter Bier.

Status: Fettpolster reichlich. Keine Oedeme. Herzgrenzen normal, systolisches Geräusch, 2 A akzentuiert; Blutdruck 240—130. Pupillenreaktion intakt. Sprache verwaschen. Wassermann stark positiv.

Urin: Polyurie, meist über 3000, spez. Gewicht niedrig, 1006. Albumen + Opaleszenz; im Sediment selten granulierte Zylinder. Bei dem Patienten, der kurze Zeit nach seiner Aufnahme in die psychiatrische Klinik verbracht werden mußte, ergab die Phenolsulfonphtaleinprobe eine erhebliche Störung (nach einer Stunde 20%, nach zwei Stunden 16%).

Die Kreatininkurve weist große Aehnlichkeit mit der des vorhergehenden Falles auf: der Höhepunkt lag erst in der zweiten Versuchsperiode und als weiterer Ausdruck der starken zeitlichenVerzögerung erschien in der zweiten Periode des Nachtages noch eine Zacke von 19%. In der ersten Versuchsperiode wurden nur 29%, in der zweiten 39% eliminiert. Die höchste Konzentration fand sich mit nur 1,54‰.

Fall 32. H. P. 46j. Hausbursche. Klinische Diagnose: Aorteninsuffizienz. Chronische Nephropathie.

Anamnese: Mit 18 Jahren Pneumonie. 1899 Gelenkrheumatismus. 1903 Bleikolik und Nierenentzündung (acht Monate im Krankenhaus). Potus 4 Liter Bier. Jetzige Beschwerden: Herzklopfen und Atemnot.

Status: Keine Oedeme. Geringe Cyanose. Herz: Vitium aortae; Puls schnellend, von normaler Frequenz; Blutdruck 180—90. Leber überragt 2½ Querfinger den Rippenbogen.

Urin: Mengen um 2000; spez. Gewicht 1009—1010. Albumen + Kuppe, Sediment o. B.

Der Patient trat am 1. I. 14 ein. Die Jodausscheidung war stark verzögert (88 Stunden), die Phenolsulfonphtaleinausscheidung ebenfalls schwer gestört. Der Rest-N betrug 75mg. Im Februar wurde der Patient gebessert entlassen. Im März kam er wieder; im Gegensatz zum ersten Aufenthalt fanden sich da im Sediment zahlreiche Erythrocyten und granulierte Zylinder. Bemerkenswert war auch häufige Epistaxis. Zum drittenmal kam Patient im Februar 1915 zur Beobachtung; es wurde eine deutliche Störung in der Na Cl-und N-Elimination erhoben.

Die Kreatininbelastung fällt in die Zeit des ersten Aufenthaltes und ergab eine schwere Störung. Der äußere Verlauf der Kurve ähnelt wieder stark der Fig. 16., nämlich: 14% in der ersten, 21% in der zweiten Versuchsperiode, 7% in der dritten Periode des Nachtags; höchste erreichte Konzentration 1,24‰.

Fall 33. R. J. Klinische Diagnose: Chronische Nephritis. Hemiplegie. Motorische Aphasie.

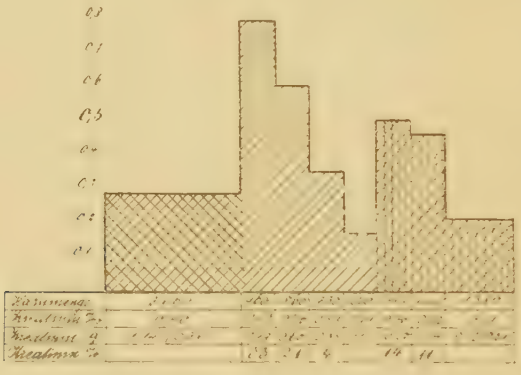
Anamnese: Vor 17 Jahren erster Gichtanfall, der sich im selben Jahre sechsmal wiederholt hat. Seither ist Patient jedoch davon verschont geblieben. Im Jahr darauf erlitt Patient seinen ersten apoplektischen Anfall, der sich nach Monaten wieder behob; doch blieb seither eine leichte Lähmung zurück. Vor 1½ Jahren erfolgte ein zweiter, leichterer Anfall,

der nun in ähnlicher Weise sich alle paar Monate wieder einstellte. Schon seit dem ersten Anfall ist der rechte Arm und das rechte Bein nimmer ordentlich zu gebrauchen.

Status: Guter Ernährungszustand, Schleimhäute stark injiziert. Keine Oedeme. Spastische Parese des rechten Armes und Beines. Herz nach links verbreitert (1½ Finger extramamillär), Iktus hebend, Aktion regelmäßig, sichtbare Arterien derb und geschlängelt, Blutdruck 180—108. Polycythämia rubra: 5,900,000. Bauchdeckenreflex fehlt rechts, Babinski rechts +, Patellarreflex rechts gesteigert. Motorische Aphasie.

Urin: Polyurie. Mengen stets über 2000, spez. Gewicht niedrig, schwankt um 1005. Albumen + Opaleszenz; im Sediment spärlich hyaline und granulierte Zylinder.

Die Kreatininausscheidung weist gegen die Norm ein erhebliches Defizit auf (33% in der ersten Hauptperiode), ist aber außerdem zeitlich verzögert; am Nachtag findet sich noch ein Gipfel von 14%; die Kurve ist also zweigipfelig. Die Konzentrationswerte sind außerordentlich niedrig. (Fig. 17.)



(Fig. 17).

Die vier zuletzt gebrachten Fälle waren außer durch Albuminurie, Zylindrurie, Herzverbreiterung bei Hypertonie außerdem durch deutliche Polyurie klinisch charakterisiert; sie können demnach als Repräsentanten des Krankheitsbildes gelten, das man unter dem Namen der polyurischen Schrumpfniere zusammenfaßt.

Die beiden folgenden Fälle scheinen mir den Typus der arteriosklerotischen Schrumpfniere darzustellen.

Fall 34. E. K. 72j. Witwe. Klinische Diagnose: Arteriosklerotische Schrumpfniere. Alte Hemiplegie.

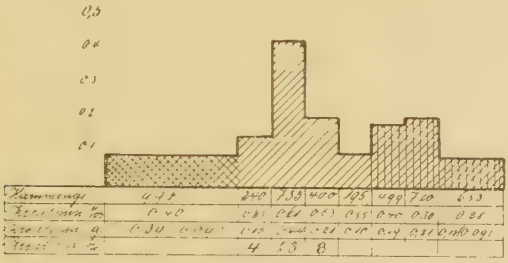
Anamnese: Patientin, die als Kind Masern, mit 23 Jahren Blattern und vor drei Jahren eine Lungenentzündung durchgemacht hat, sucht wegen Schmerzen im Ellbogen und Handgelenk das Krankenhaus auf.

Status: Keine Oedeme. Blatternarben. Herzgrenzen regelrecht, Töne rein, Puls regelmäßig, Blutdruck 215—100. Arterienrohr hart, art. radialis

beiderseits geschlängelt, ebenso art. dors. pedis, brachialis und axillaris. Rechts Babinski, Extremitätenreflexe rechts gesteigert.

Urin: Menge gering, meist unter 1000, spez. Gewicht niedrig, 1005, Albumen + 5‰; Sediment o. B.

Während der Beobachtungszeit erlitt diese Patientin eine leichte hemiplegische Reizung. Der Rest N betrug 71 mg, 10 g Na Cl wurden etwas verzögert ausgeschieden unter Verdoppelung der ursprünglichen Harnmenge. Die Verhältnisse beim Kreatininversuch illustriert Fig. 18.



(Fig. 18).

Die Patientin zeigt bei einer beträchtlichen Hypertonie und Albuminurie nebst geringer Erhöhung des Rest-N eine etwas verzögerte Kochsalz- und eine ganz elende Kreatininausscheidung. In der ersten Versuchsperiode erfolgt überhaupt kaum eine Reaktion, ein kleiner Bruchteil von 23% erscheint erst in der zweiten Versuchsperiode. Dabei wird die Konzentration nur um ein minimales erhöht (0,3‰). Auffallend ist außerdem die geringe Höhe des Normalspiegels (0,39 gr. Tagesmenge). Dabei finden sich aber keinerlei Zeichen von Stauung.

Fall 35. W. M. 63j. Witwe. Klinische Diagnose: Nephropathia chronica hypertonica.

Abgesehen davon, daß Patientin Säuferin ist, bietet die Vorgeschichte nichts besonderes.

Status: Starke Adipositas. Gesichtsvenen erweitert, beiderseits Konjunktivitis, Rachenkatarrh. Keine Oedeme. Herzgrenzen regelrecht, Puls regelmäßig, gleichmäßig, Blutdruck 195—95. Arterien derb und rigide. Wassermann negativ.

Urin: Menge gering, 200—500, spez. Gewicht niedrig, schwankt um 1010. Albumen + Opaleszenz; im Sediment einzelne granulierte Zylinder.

Die Kochsalzausscheidung bei voller Kost wurde durch 10 Tage verfolgt und betrug im Mittel 3 g pro Tag. Patientin hatte niemals Oedeme und bot kein Zeichen von Stauung. Kreatininausscheidung schwer gestört: I. Versuchsperiode 16%, II. 5%, III. 4%. Höchste Konzentration 1,60‰.

Soweit man sich aus diesen beiden Fällen ein Urteil erlauben darf, ergeben also die arteriosklerotischen Schrumpfnieren einen besonders deutlichen Ausfall bei der Belastung mit Kreatinin.

Die fünf nun folgenden Fälle verlangen insofern wiederum eine eigene Gruppierung, als es sich um chronisch-hypertonische Nephropathien handelt, bei denen es auch zu einer mehr oder minder starken Oedembildung gekommen war.

Fall 36. W. J. 48 j. Parkettschreiner. Klinische Diagnose: Chronisch-hydropische Nephritis, Herzinsuffienz.

Anamnese: Während der Militärzeit weicher Schanker, mit 38 Jahren schwere Polyarthritis. Seit vier Jahren Atemnot bei stärkeren Anstrengungen. Vor zehn Monaten Anschwellung der Beine, die auch nach monatelanger Bettruhe nicht zurückging. Seit acht Tagen auffallend wenig Urin und Schwellungen am ganzen Körper. Potus 6 Liter Bier und einige Gläschen Schnaps.

Status: Reichlicher Ernährungszustand. Haut aller Körperregionen ödematös; Wangen, Lippen und Füße sind cyanotisch. Frequente Atmung. Herz etwas nach links und rechts verbreitert (rechts 1½ Querfinger vom Sternum, links 1 Querfinger extramamillär). Puls frequent, etwas gespannt, irregulär; Blutdruck 175—105; lautes, systolisches Geräusch an der Herzspitze, über der Aorta unreiner zweiter Ton. Arterien derb. Leber zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens, geringer Ascites. Milz nicht vergrößert.

Urin: Menge um 900, spez. Gewicht 1013. Albumen 0,8‰, im Sediment reichlich hyaline, wenig granulierte Zylinder und Erythrocyten.

15. VI. Unter Diuretin, Theocin und Digitalis zunehmende Diurese. 8. VII. Noch immer starke Oedeme; Harnbefund unverändert; neuerdings Augenflimmern, Kopfschmerzen; Aderlaß 250.

24. X. Nach dauernd wechselndem Befinden, Schwankungen der Oedeme, Exitus unter dem Bilde der Herzinsuffienz.

Sektionsbefund: Hypertrophie des ganzen Herzens, Herzschwielen. Arteriosklerose der Coronararterien und der Aorta. Chronische Stauungsorgane. Chronisches Nierenleiden mit Schrumpfung. Linke Niere groß, rechte klein. Kapsel löst sich bei beiden schwer. Die Rinde beider Nieren verschmälert. Oberfläche beider Nieren feinkörnig.

Die Oedeme sind in diesem Falle wohl lediglich als Stauungsödeme infolge zunehmender Herzinsuffienz auf dem Boden einer chronischen Schrumpfniere aufzufassen. Kreatininversuch vom 11. VII. — 14. VII. In der ersten Versuchsperiode wurden nur 31% ausgeschieden, d. i. also beiläufig nur die Hälfte des Normalen. Die dabei erreichte Konzentration von 1,10‰ ist als niedrig zu bezeichnen. Ich möchte außerdem bemerken, daß der Kreatininversuch in eine Zeit fiel, in der Patient eine ziemlich beträchtliche Diurese darbot infolge günstiger Beeinflußung seiner Kreislaufstörung durch Digitalis.

Ganz ähnlich gelagert ist

Fall 37. L. C. Klinische Diagnose: Chronisch-hypertonische Nephritis. Aortenlues.

Anamnese: Die 51 j. Patientin ist tuberkulös belastet, hat früher Masern, Influenza und Gelenkrheumatismus durchgemacht. Seit vielen

Jahren ist sie wegen Glaukom in augenärztlicher Behandlung. 1913 zum erstenmal Schwellung der Beine, die durch Digitalis in einigen Tagen behoben wurde. Seit einigen Wochen Mattigkeit, Kopfschmerzen, Herzklopfen und Atemnot. Infectio sexualis negiert.

an den Malleolen bleibt Druck vielleicht bestehen. Rechtes Auge: Opacitas

Status: Guter Ernährungszustand, Adipositas. Keine sicheren Oedeme; an den Malleolen bleibt Druck vielleicht bestehen. Rechtes Auge: Apacitas corporis vitrei, Iritis peracta; linkes Auge: Staphylom, Pannus. Respirationsorgane: Lungengrenzen: r. v. unten 4 Rp., kaum verschieblich; l. h. unten 11. Brustwirbel, r. ab 8 Brustwirbel absolute Dämpfung, unverschieblich. Darüber ist das Atemgeräusch aufgehoben, der Stimmfremitus abgeschwächt. Ueber den abhängigen Partien der linken Lunge Giemen. Zirkulationsorgane: rechte Herzgrenze nicht bestimmbar, rel. Dämpfung nach links zwei Querfinger außerhalb der Mamillarlinie. Spitzenstoß im VII. Intercostalraum, hebend. Herzaktion sehr kräftig, regelmäßig. Diastolisches und systolisches Geräusch an der Spitze, klappender zweiter Pulmonalton. Puls 90, regelmäßig, gespannt. Blutdruck 210—90. Wassermann stark positiv.

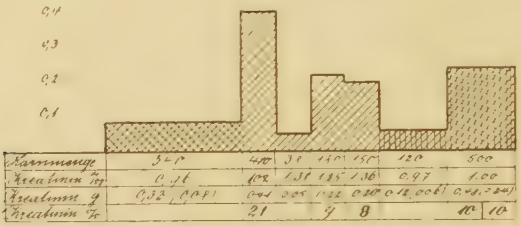
Urin: Menge gering, um 600; spez. Gewicht niedrig, um 1010. Albumen + $1\frac{1}{2}‰$, im Sediment nur Epithelien.

Nachdem das Exsudat in der rechten Pleurahöhle verschwunden war und unter Diuretin eine ordentliche Diurese eingesetzt hatte, bekam Patientin 0,2 Altsalvarsan. Drei Tage darauf wurde der Urin hämorrhagisch, im Sediment traten zahlreiche granulierte Zylinder auf. In der Folge stellten sich dann immer mehr zunehmende Oedeme nebst Ascites und Hydrothorax ein. Auf Diuretika erfolgte keine Reaktion, der Blutdruck blieb dauernd hoch. Bei wachsendem Hydrops und unter Herzinsuffizienz erfolgte nach drei Monaten der Exitus. Zwei Tage vor dem Tode wurde noch ein Blutdruck von 200 gemessen.

Sektionsbefund: Chronisches Nierenleiden mit Schrumpfung. Arteriosklerose. Dilatatio et myodegeneratio cordis. Beide Nieren maximal verkleinert, zeigen äußerlich vielfache Schrumpfungen und Narben. Capsula fibrosa löst sich schwer. Die Oberfläche der Nieren ist durchwegs höckerig. Auf dem Schnitt zeigt sich die Rindensubstanz sehr schmal und das Parenchym getrübt.

Klinisch und anatomisch handelt es sich hier um einen Fall von Schrumpfniere in Verbindung mit Arteriosklerose und Lues. Bei ihrem Eintritt ins Krankenhaus war Patientin noch in einem leidlichen Zustand, zeigte keine Oedeme und keine Zeichen von gestörter Kompensation. Aus dem ganzen Verlauf gewinnt man den Eindruck, als ob durch das Salvarsan ein nephritischer Nachschub in Form einer Haematurie provoziert worden wäre. Mit Sicherheit läßt sich diese Behauptung aber nicht aufstellen. Die zunehmende Herzinsuffienz hat schließlich unter enormen Hydrops zum Tode geführt. Etwa ein Monat vor dem Tode wurde ein Belastungsversuch mit Kreatinin vorgenommen (1,5 gr. Kreatinin intramuskulär). (Fig. 19.) Der Normalspiegel ist auffallend niedrig, die Ausscheidung

elend; die Konzentration spricht auf das Plus von 1,5 g. Kreatinin gar nicht an. Die Ausscheidung ist außerdem verzettelt, die Kurve durch ihre drei Gipfel bizarr.



(Fig. 19).

Fall 38. (M.) U. M. 17 j. Fabrikarbeiterin. Klinische Diagnose: Hydropische Nephritis.

Anamnese: Als Kind Scharlach, später Keuchhusten. Seit drei Jahren sollen ab und zu Schwellungen der Wangen aufgetreten sein, die etwa 8—14 Tage dauerten. Die Zähne seien in Ordnung. Mai 1912 Erbrechen, Appetitlosigkeit, geschwollene Beine; daran anschließend auch Schwellung der Wangen, des Bauches und der Brust. Zur selben Zeit auch Sehstörung, die sich in den letzten Monaten öfters wiederholt hat. Dieser Zustand zog sich unverändert bis zum Eintritt der Patientin, welcher im September 1912 erfolgte, hin.

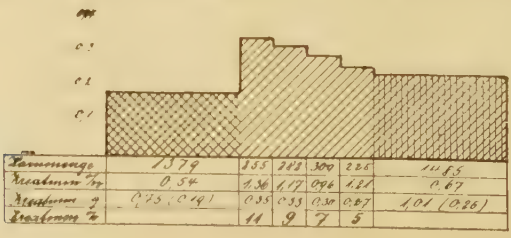
Status: Infantiler Habitus. Hochgradiges Gesichtsödem. Anämie. Herz nach links verbreitert (zwei Querfinger extramamillär), Iktus im 4. Intercostalraum, ein Querfinger extramamillär, systolisches Geräusch an der Spitze; Puls regelmäßig, Blutdruck 140—90. Geringer Ascites. Augenhintergrund: Papille bds. scharf begrenzt, in der Gegend der Makula weiße Stippchen, keine Blutung, keine Entzündungserscheinungen.

Urin: bei der Aufnahme Menge 420, spez. Gewicht 1023; Albumen + 1,2‰; im Sediment viele granulierte Zylinder, einzelne Erythrocyten.

Phenolsulfonphtalein wurde überhaupt nicht ausgeschieden, ebenso Milchzucker; gut wurden nur 20 g Urea ausgeschieden; im Kochsalzversuch völliges Versagen. Im weiteren Verlaufe von Monaten, während die Oedeme langsam zur Abnahme kamen, verschlechterte sich die Harnstoffausscheidung. Dabei stieg der Blutdruck langsam bis 175 und der Rest-N auf 95 mg.

Im Januar 1914 wurde die Patientin, noch immer nicht völlig frei von Oedemen, mit Albuminurie gebessert entlassen.

Der Kreatininversuch erfolgte im September 1912. (Fig. 20.) Es erübrigt sich zur Deutung dieser Kurve ein Wort zu verlieren.



(Fig. 20).

Fall 39. Sch. K. Klinische Diagnose: Hydropische Nephritis.

Die 33 j. Patientin war außer einigen Halsentzündungen nie ernstlich krank. Ihre erste Schwangerschaft war sehr schwer; dabei hatte sie zum ersten Male geschwollene Beine, wußte aber nichts von einer Nierenerkrankung. Während der zweiten Schwangerschaft traten wieder Oedeme auf. Im vorigen Jahr urämischer Anfall. Patientin lebte seither diät, hat aber inzwischen wieder zwei urämische Anfälle erlitten. Seit einigen Monaten bemerkt sie häufig morgens Schwellungen im Gesicht und an den Augenlidern, während die Beine stets frei bleiben.

Status: Schlechter Ernährungszustand. Blässe. Sensorium frei. Gesicht gedunsen, Augenlider und Hals ödematös. Cor nach links verbreitert (ein Querfinger extramamillär). Iktus erschütternd, Blutdruck 190—110. Augenhintergrund o. B.

Urin: Menge wechselnd, spez. Gewicht auf 1015 fixiert. Albumen ½ Säule. Im Sediment viele hyaline und granulierte Zylinder.

20 g Urea wurden mangelhaft ausgeschieden.

Im Kreatininversuch Störung: Versuchsperiode I. 31% (2,0‰), II. 20%, III. 12%.[36])

Schließlich sei es gestattet, noch einen Fall in dieser Gruppe anzuführen, der insofern hierher gehört, als es zwar keinen eigentlichen Hydrops, wohl aber typische und immer wiederkehrende Anfälle von Asthma humidum zeigte.

Fall 40. S. Klinische Diagnose: Chronisch-hypertonische Nephritis. Anfälle von Lungenödem.

Es handelt sich um einen 63 j. Pat., der seit dem Jahre 1912 mehr als ein Dutzend, zum Teil recht bedrohliche Anfälle von akutem Lungenödem erlitten hat. Der einzelne Anfall war immer dadurch charakterisiert, daß auf seiner Höhe der spärlich gelieferte Urin fast nur aus Zylindern bestand. Der Patient hat seit Jahren eine Blutdrucksteigerung über 200, Albumen von wechselnder Menge und Herzverbreiterung nebst Polycythämie. Der Rest-N fand sich mehrere Male erhöht, bisweilen auch normal.

Patient ist mit vielen Unterbrechungen seit 1912 ständiger Gast des Krankenhauses. Die Funktionsprüfung der Nieren mit Kreatinin ergab eine deutliche Störung: Versuchsperiode I. 35% (1,12‰), II. 28%.

Die Jodausscheidung dauerte 60 Stunden. Bei verschiedentlich vorgenommenen Belastungen mit Na Cl ergaben sich stets normale Werte.

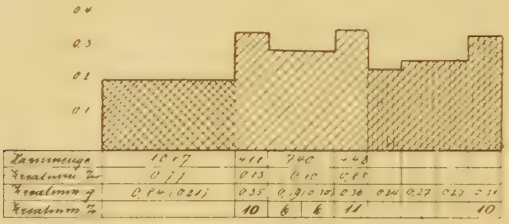
Den Abschluß in der Gruppe der chronisch-hypertonischen Nephropathien möge ein typischer Fall von Bleiniere bilden.

Fall 41. V. Klinische Diagnose: Bleiniere.

Es handelt sich um einen 27 j. Maler, der schon mehrere Attacken von Bleivergiftung durchgemacht hatte. Blutdruck 195—150. Hämoglobin 75%, Erythrocyten 4 000 000, darunter viele punktierte. Harnmengen wechselnd, spez. Gew. niedrig, 1007—1010. Albumen ¼ Säule, im Sediment granulierte Zylinder und Erythrocyten. Kochsalz und Harnstoffausscheidung gestört. Nach zwei Monaten wurde der Patient etwas gebessert und

[36]) Die römischen Zahlen bedeuten ein für allemal die Versuchsperioden des Haupttages; die Prozentzahlen die in ihnen ausgeschiedenen Kreatininmengen ausgedrückt in Prozent der zugelegten 1,5 g Kreatinin.

arbeitsunfähig entlassen. Die Kreatininausscheidung war ganz elend. (Fig. 21.) Am Haupttag wurde die Konzentration nur um 0,05‰ erhöht.



(Figur 21).

Betrachtet man rückschauend die Ergebnisse der Kreatininproben in der Gruppe der chronisch-hypertonischen Nephropathien, so ist zunächst kein prinzipieller Unterschied gegenüber dem Verhalten der chronischen Fälle ohne Drucksteigerung zu konstatieren. Auch hier finden wir weitgehende, immer deutliche Störungen, die eben für die chronische Nierenstörung charakteristisch sind. In Tabelle 6 finden sich, ähnlich wie in Tabelle 5 die absoluten Ausscheidungswerte mit den dabei erreichten Konzentrationen vereinigt. Das Ergebnis ist vollständig identisch mit dem der Tabelle 5. Von den zwölf Fällen kamen zwei bald unter dem Bilde der vollkommenen Niereninsuffizenz zum Exitus; bei allen übrigen Fällen war schon klinisch die Prognose ungünstig zu stellen. Besonders schwere Störungen zeigen zwei Fälle von arteriosklerotischer Schrumpfniere und ein Fall von Bleiniere.

(Tab. 6 s. Seite 57).

Orthotische Albuminurie.

In der Funktionsstörung, welche der orthotischen Albuminurie zugrunde liegt, sieht man heute allgemein nicht den Ausdruck einer anatomischen Nierenschädigung, sondern vielmehr den Ausfluß einer konstitutionellen Nierenschwäche, einer angeborenen Minderwertigkeit der Niere oder auch vielleicht einer Allgemeinstörung (HEUBNER[37]), BENDIX[38]). JEHLE[39]) hat neuerdings mechanische Momente für das Zustandekommen dieser Albuminurie verantwortlich gemacht; durch die Lordose der Lendenwirbelsäule, welche er fast immer bei solchen Individuen vorfand, komme es zur mechanischen Stauung im Gebiet

[37]) HEUBNER. Berlin. Klin. Wochenschrift. 1907. Heft 1.
[38]) BENDIX. Lehrbuch d. Kinderheilkunde. Berlin-Wien 1910.
[39]) JEHLE. Die lordotische Albuminurie. Wien-Leipzig 1909.

Fall №	Konzentration Vortag ‰	Konzentration I. Periode Haupttag ‰	Prozent der zugelegten Kreatininmenge I. Periode :: Haupttag
30	0,60	1,72	22
31	0,36	1,54	29
32	0,58	1,24	14
33	0,40	0,83	33
34	0,40	0,64	4
35	0,90	1,60	16
36	0,28	1,10	31
37	0,96	1,02	21
38	0,54	1,36	10
39	1,20	2,00	31
40	0,75	1,12	35
41	0,77	1,83	10
Mittel	0,64	1,25	25
Mittel von 19 Normalfällen	0,81	3,25	64
Mittel von 12 Fällen akuter Nephritis	1,07	2,78	43

(Tabelle 6).

der untern Hohlvene und zur Albuminurie. Da die orthotische Albuminurie bekanntlich ein im Vergleich zur eigentlichen Nierenerkrankung harmloses Krankheitsbild darstellt, ist es von großer praktischer Bedeutung, ihr Verhalten gegenüber einem Belastungsversuch zu studieren. Ich verfüge über drei derartige Fälle. Sie alle haben Kreatinin ganz prompt eliminiert. Irgend welche Unterschiede zwischen dem Verhalten bei Bettruhe und bei reichlicher Bewegung waren hinsichtlich der Kreatininausscheidung nicht zu konstatieren.

Fall 42. L. H. 19 j. Realschüler. Klinische Diagnose: Stomatitis aphthosa. Orthotische Albuminurie.

Anamnese: Als Kind hatte Patient, dessen Mutter sehr nervös sein soll, Masern, Diphtherie und Keuchhusten. Später häufig Schnupfen und Mandelentzündung. Seit acht Tagen Hals- und Kopfschmerzen

Status: Temp. normal. Guter Ernährungszustand. Haut o. B. Herz o. B. Blutdruck 110. Rachen gerötet, auf beiden Tonsillen einige Pfröpfe. Am rechten vorderen Gaumenbogen zwei über linsengroße, weißliche, scharf begrenzte, bei Berührung schmerzhafte Beläge.

Urin: Menge wechselnd, spez. Gewicht entsprechend; in Ruhe fehlen alle pathologischen Bestandteile; nach reichlicher Bewegung eine Kuppe Eiweiß, Essigsäurekörper +, keine Zylinder.

Nach Verschwinden des Aphthen wurden zwei Kreatininversuche vorgenommen, der eine während strenger Bettruhe, der zweite bei ungehinderter Bewegung. Die Ausscheidung verlief beide Male ganz prompt, nämlich:

Bei Bettruhe: I. 60%, II. 15%, III. 4%.

Nach Bewegung: I. 67%, II. 27%, III. 8%.

Fall 43. S. J. 22 j. Student. Klinische Diagnose: Orthotische Albuminurie.

Der Patient, dessen Schwester sehr nervös ist, hat mit zwei Jahren Pneumonie, später Masern und Keuchhusten gehabt. Vor drei Monaten suchte er wegen eines Intertrigo ärztliche Hilfe auf. Bei dieser Gelegenheit wurde Albuminurie festgestellt.

Status: Guter Ernährungszustand, Blässe der Haut. Keine Oedeme. Lordose im Bereich der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Herz o. B. Blutdruck 135—80.

Urin: Bei Bettruhe eben Opaleszenz. Nach Bewegung bis $^1/_{10}$ Säule Albumen. Vereinzelte Leukozyten, Zylindroide. Kein Essigsäurekörper.

Die Kreatininversuche wurden in gleicher Weise wie beim vorhergehenden Fall angestellt.

Es ergab sich in Ruhe: I. 53%, II. 14%

nach Bewegung I. 58%, II. 15%, III. 5%.

Der Patient ist ein Jahr später wegen Lungentuberkulose wieder in Behandlung gekommen. Er zeigte jetzt keine Albuminurie mehr.

Fall 44. M. Klinische Diagnose: Orthotische Albuminurie. Asthenie.

Die 21 j. Patientin litt an den Beschwerden einer allgemeinen Ptose. Rechts war vor Jahren schon eine Nephropexie vorgenommen worden. Außer asthenischen Habitus, Anämie, fand sich auch im Katheterurin immer Opaleszenz, ganz selten einige hyaline Zylinder. Essigsäurekörper +.

Kreatininversuch: I. 56%, II. 17%.

Albuminurien ohne Störung der Kreatininausscheidung.

Bei allen den in den vorangehenden Kapiteln betrachteten Fällen konnte ein weitgehender Parallelismus zwischen Nierenstörung und Kreatininausscheidung beobachtet werden. Es fand sich, daß die akuten Formen meist nur geringgradige Störungen zeigten, daß aber im Gegensatz dazu bei den chronischen

Fällen von Nierenstörung der Ausschlag bei der Kreatininprobe umso stärker war. In den meisten Fällen ging die mangelhafte Kreatininausscheidung auch mit Störungen der anderen Komponenten des Funktionsspektrums der Niere einher. In manchen Fällen war die Kreatininprobe die einzige, die einen Ausfall erkennen ließ. Daraus war zu schließen, daß die Ausscheidung des Kreatinins eine Funktion darstellt, die bei Nierenerkrankungen besonders leicht und frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen wird. Ein Parallelismus zwischen der Größe der Eiweißausscheidung und dem Grade der Störung in der Kreatininausscheidung konnte zwar nicht gefunden werden, jedoch war in allen Fällen renaler Albuminurie die Kreatininkomponente irgendwie alteriert. Es gibt nun zweifellos aber auch Fälle, wo bisweilen auch bei stärkster Albuminurie die Kreatininausscheidung einen völlig normalen Ablauf nimmt. Mir sind in meinem gesamten Material fünf derartige Fälle untergekommen. Ob es sich bei ihnen überhaupt um eigentliche Nierenerkrankungen handelt, bleibe dahingestellt. Im allgemeinen wird aber diese Beobachtung nicht allzusehr in Erstaunen setzen können, da wir ja heute wissen, daß die einzelnen Teilfunktionen der Niere eine große Selbständigkeit besitzen.

Fall 45. (M.) Sch. H. Der 31 j. Patient war nie ernstlich krank. Im vorigen Jahr machte er eine leichte, nur drei Tage dauernde Influenza durch. Vor drei Monaten suchte er wegen leichter Oedeme der Augenlider ärztlichen Rat; dabei stellte sich dann eine ganz erhebliche Albuminurie heraus. Dabei fühlt sich der Patient nie krank, ist nie müde, macht Bergtouren und ist in jeder Hinsicht vollkommen leistungsfähig.

Die körperliche Untersuchung ergibt völlig normale Verhältnisse. Herz o. B. Blutdruck 135. Augenhintergrund o. B.

Im Urin fand sich dauernd bedeutend Albumen (5—6‰), einzelne hyaline Zylinder.

Der Patient war beim Stoffwechselversuch im N- und Na Cl-Gleichgewicht und erledigte Belastungen mit Kochsalz, Harnstoff und Wasser ganz prompt. Nur die Jodausscheidung dauerte 60 Stunden.

Im Kreatininversuch zeigte er ebenfalls ganz normale Werte: I. 63%, II. 24%.

Es bleibt immerhin fraglich, ob man in diesem Falle auf Grund des guten Ausfalles fast aller Funktionsprüfungsmethoden eine gute Prognose stellen darf.

Fall 46. X., ein 22 j. Student, hat vor einer Reihe von Jahren im Anschluß an einen Scharlach, an dem zwei seiner Geschwister gestorben sind, eine Nephritis bekommen. Das Eiweiß soll damals aber vollständig wieder verschwunden sein. Der Patient hat jetzt vor nun einem Jahr nach einer leichten Angina neuerdings eine schwere hämorrhagische Nephritis bekommen. Seither hat er dauernd viel Eiweiß, viel Blut und viel Zylinder im Harn. Er fühlt sich jedoch dabei vollkommen gesund, hat

keine Oedeme, keine Herzverbreiterung. Blutdruck 140. Die Harnstoffausscheidung verlief glatt, beim Kochsalzversuch ergab sich eine Verzögerung. Im Kreatininversuch wurden Werte nahe der unteren Grenze der Norm erreicht: I. 48%, II. 21%, III. 5%.

Im Gegensatz zu dem vorgenannten Fall handelt es sich hier kaum um eine einfache Albuminurie. Wir haben hier Hämaturie und reichliche Zylidrurie und der Ausgangspunkt der Erkrankung leitet sich von einer schweren hämorrhagischen Nephritis her. Auch dieser Fall dürfte prognostisch sehr unsicher sein.

Fall 47. Sch. J. 38 j. Bäcker. Klinische Diagnose: Emphysem. Albuminurie.

Patient war früher nie ernstlich krank. Jetzige Erkrankung begann vor vier Wochen mit Husten, Auswurf, Kopfschmerzen.

Status: Guter Ernährungszustand. Keine Oedeme. Deutliches Emphysem der Lungen mit diffusen bronchitischen Erscheinungen. Herz o. B. Blutdruck 120. Puls regelmäßig 70. Herzaktion ruhig. Im Urin 2‰ Albumen, einzelne hyaline und granulierte Zylinder.

Patient wurde nach drei Wochen beschwerdefrei entlassen. Die Albuminurie bestand unverändert weiter.

Kreatininausscheidung normal: I. 61%, II. 17%, III 9%.

Fall 48. L. E. Klinische Diagnose: Hydrop. Nephropathie. (Na Cl Retention)

Die 19 j. Patientin ist nie krank gewesen. Vor fünf Monaten bekam sie Schmerzen beim Urinieren und hatte bisweilen unwillkürlichen Harnabgang. Der Urin war oft sehr dunkel, die Menge stark wechselnd. Die Blasenstörungen sind jetzt nicht mehr vorhanden, dafür finden sich seit einiger Zeit des Morgens die Augenlider geschwollen. Dabei Zittern in den Beinen, Müdigkeit. Keine Kopfschmerzen, guter Appetit.

Status: Starkes Fettpolster. Bisweilen morgens Lidödeme. Herz o. B. Blutdruck 130. Augenhintergrund o. B.

Urin: Menge mittel bis untermittel, spez. Gewicht hoch, um 1025. Albumen $\frac{1}{4}$ Säule; im Sediment einzelne Erythrocyten und Leukocyten, keine Zylinder.

10 g Na Cl wurden schlecht ausgeschieden; es fanden sich dauernd niedrige Kochsalzwerte. Die Harnstoffausscheidung war intakt. Nach zwei Monaten wurde die Patientin unverändert entlassen.

Im Kreatininversuch normale Werte: I. 59%, II. 19%, III. 7%. Diesem Fall liegt wohl zweifellos eine Nierenstörung zugrunde.

Fall 49. W. R. 26 j. Schreiner. Klinische Diagnose: Hemiplegie. Aphasie. Nephritis?

Patient war früher immer gesund. 1911 stürzte er aus der Höhe von 3 m auf die Stirne. Er konnte damals aber von selbst aufstehen und fortgehen. Erst einige Stunden nach dem Unfall traten Schwellungen am Kopf auf, deretwegen er sich in Krankenhausbehandlung begab. Vier Wochen später wurde er geheilt entlassen. November 1913 erfolgte plötzlich eine Lähmung des rechten Armes, kurze Zeit darauf Bewußtlosigkeit, die drei Wochen dauerte. Als Patient wieder zu sich kam, konnte er nicht mehr sprechen und auch das rechte Bein nicht mehr gebrauchen. Kein Potus, keine sexuale Infektion.

Status: Guter Ernährungszustand. Keine Oedeme. Geringe Cyanose des Gesichtes. Herzgrenzen regelrecht, über allen Ostien ein systolisches Geräusch, A 2 klappend und verstärkt. Puls regelmäßig, frequent. Blutdruck 175—100. Spastische Parese der rechten Seite. Extremitätenreflexe rechts gesteigert, Babinski rechts positiv. Aphasie. Wassermann negativ.

Urin: Menge wechselnd, spez. Gewicht entsprechend. Albumen + Kuppe; im Sediment viele Leukocyten, keine Zylinder.

Patient wurde nach drei Monaten gebessert, aber arbeitsunfähig entlassen. Bis zum Schluß bestand die Albuminurie fort. Phenolsulfonphtalein wurde prompt eliminiert.

Die Kreatininkurve zeigte ebenfalls einen völlig normalen Ablauf: I. 58%, II. 22%, III. 3%.

In diesem Falle imponiert im klinischen Bilde außer der starken Albuminurie auch eine erhebliche Blutdrucksteigerung. Es ist jedoch sehr fraglich, ob dieses Zusammentreffen im Sinne einer chronischen Nephritis verwertet werden kann, ob diese Hypertonie überhaupt sekundär ist. Außerdem ist es keinesfalls sicher, ob sie für das Zustandekommen der Hemiplegie verantwortlich gemacht werden kann, oder ob dabei der Unfall eine Rolle gespielt hat.

Es verbleibt also eine Gruppe von Fällen mit guter Kreatininausscheidung bei starker Albuminurie, für welche eine Deutung ohne weiteres nicht möglich ist. Sie seien hier vorläufig registriert. Sichere Schlüsse diesbezüglich wird nur die weitere Beobachtung und vor allem der anatomische Befund ermöglichen können.

Fälle mit Stauung.

Ich möchte mich nun mit dem Verhalten jener Fälle beschäftigen, die klinisch das Bild der Stauung infolge Herzinsuffizienz bieten: Die so häufige Trias Herzinsuffizienz, Hydrops, Albuminurie, eventuell auch Zylindrurie.

Fall 50. K. G. 20 j. Schlosser. Klinische Diagnose: Mitralinsuffizienz und Stenose. Schwere Stauung.

Anamnese: Vor vier Jahren schwerer Gelenkrheumatismus. Seither Herzbeschwerden. In letzter Zeit zunehmende Atemnot, ausgedehnte Schwellungen, geringe Urinmengen.

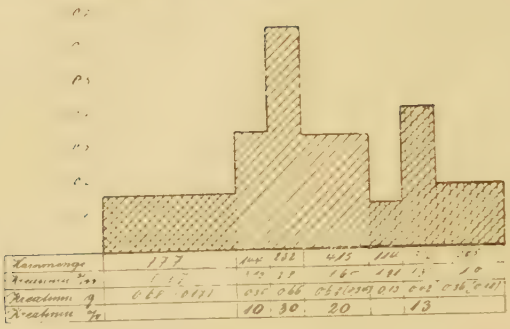
Status: Mittlerer Ernährungszustand. Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten. Haut ikterisch, mächtiger universeller Anasarka. Mitralinsuffizienz und Stenose. Pulsus alternans, bisweilen Galopprhythmus. Blutdruck 120. Leberschwellung.

Urin: Mengen um 700, spez. Gewicht 1015. Albumen + Trübung, Aldehydreaktion in der Kälte positiv; im Sediment einige granulierte und hyaline, auch Ikteruscylinder.

Phenolsulfonphtalein wurde ganz schlecht ausgeschieden.[40]) Nach kurzer Beobachtung kam Patient zum Exitus und zur Sektion: Allgemeine Stauung. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Mitralinsuffizienz und Stenose. Stauungsnieren.

[40]) cf. JACOBI's Dissertation.

Kreatininversuch Fig. 22.



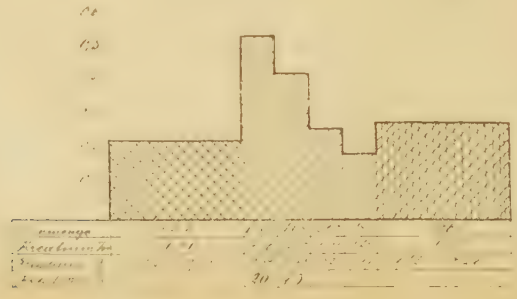
(Figur 22).

Wir haben hier bei einem schweren Fall von Stauung im äußeren Kurvenablauf das gleiche Bild wie bei einer schweren Nierenstörung: Ganz ungenügende quantitative Ausscheidung bei starker zeitlicher Verzögerung. Der Gipfel der Kurve liegt erst in der zweiten Versuchsperiode. Ein zweiter Gipfel wird am Nachtag erreicht. Im Gegensatz zu dem Verhalten der Fälle mit Niereninsuffizienz sind aber die am Belastungstage erreichten Konzentrationen relativ hoch. Während dort Konzentrationen über 2‰ zu den Ausnahmen gehörten, haben wir hier eine Konzentration von 3,12‰. Diese Tatsache wird namentlich in solchen Fällen verwertbar sein, wo es sich um die schwierige Differentialdiagnose zwischen chronischer Nephritis und chronischer Stauung handelt. Ganz analog verhält sich der folgende

Fall 51. E. G. 40 j. Maurer. Klinische Diagnose: Aortenaneurysma. Lues. Stauung.

Anamnese: Der Patient hat mit 19 Jahren Lues acquiriert. Er wurde vier Jahre lang mit Jod und verschiedenen Schmierkuren behandelt, hatte Rachengeschwüre, von seinen sechs Kindern sind die meisten faultot geboren, eines hatte Pemphigus syphiliticus. 1911 hatte er zum erstenmal Hydrops, seit zwei Jahren ist er wegen chronischer Wassersucht invalidisiert.

Status: Reduzierter Ernährungszustand. Cyanose. Universeller Hydrops. Leukoderm. Aorteninsuffizienz und Stenose. Im Röntgenbild aneurysmatische



(Figur 23).

Erweiterung der Aorta. Extrasystolen. Ascites. Leberschwellung. Rechtsseitiges Pleuratransudat. Wassermann stark positiv.

Urin enthält ½ Volumen Albumen und einzelne hyaline Zylinder.

Kreatininversuch zur Zeit des Hydrops Fig. 23.

Auch hier findet sich die Ausscheidung schwer gestört bei relativ sehr hohen Konzentrationswerten (4,2‰).

Fall 52. V. J. 52 j. Hausierer. Klinische Diagnose: Herzinsuffizienz. Stauung.

Der Patient leidet seit vier Monaten an Schwellungen, Atembeschwerden und Herzklopfen.

Status: Starker Hydrops an Armen, Beinen, Bauch, Brust und Rücken. Herz nach rechts und links verbreitert, systolisches Geräusch über der Mitralis und Pulmonalis. Puls frequent, 116, unregelmäßig, Bigemie. Blutdruck 135.

Urin: Mengen um 300, spez. Gewicht 1016. Albumen + Trübung, einige hyaline Zylinder.

Patient wurde nach 2½ Monaten kompensiert entlassen. Der Kreatininversuch zurzeit des Hydrops verlief gestört: I. 0%, II. 15%, III. 12%. Die dabei erreichten Konzentrationen waren hoch: 4,13‰, 4,41‰, 3,70‰.

Fall 53. D. Ph. 57 j. Schreiner. Klinische Diagnose: Herzinsuffizienz. Stauung.

Der Patient leidet seit anderthalb Jahren an den Beschwerden der Herzinsuffizienz und kam schon mehrere Male in dekompensiertem Zustand zur Beobachtung.

Status: Cyanose. Oedeme an beiden Beinen. Herz drei Finger nach links verbreitert, frustrane Kontraktionen. Puls unregelmässig, gespannt, 120; Blutdruck 170. Leber und Milzschwellung. Ascites.

Urin: Albumen Opaleszenz, einzelne Leukocyten.

Kreatininversuch zurzeit des Hydrops: I. 17%, II. 16%, III. 5%.

Die dabei erreichten Konzentrationen waren nicht auffallend hoch; sie betrugen 1,61‰, 1,41‰, 1,57‰. Dieses Verhalten ist jedoch damit zu erklären, daß zurzeit der Belastung bereits eine ordentliche Diurese eingesetzt hatte: die Harnmenge am Versuchstag betrug nämlich 2400.

Fall 54. H. M. 50 j. Metzger. Klinische Diagnose: Herzinsuffizienz. Lungenemphysem.

Patient ist seit zehn Jahren herzkrank und hat wiederholt Hydrops gehabt.

Status: Starkes Fettpolster Cyanose. Oedeme an den Beinen. Ausgesprochenes Lungenemphysem mit chronisch-bronchitischen Erscheinungen. Herz von Lunge überlagert, Grenzen regelrecht, Töne rein, leise. Puls unregelmäßig, frequent, klein. Blutdruck 100. Im Urin Opaleszenz.

Kreatininausscheidung gestört: I. 25%, II. 10%.

Bei den Fällen 50 mit 54 hatte die Herzinsuffizienz zu mehr oder minder bedeutendem Hydrops geführt. Die Belastungsversuche mit Kreatinin fielen alle in die Zeit, als dieser Hydrops noch bestand. Die Ausscheidung war in allen Fällen schwer gestört. Diese Störung ging parallel mit dem Hydrops. Man müßte demgemäß mit zunehmender

Kompensation auch eine zunehmende Besserung in der Ausscheidung von Kreatinin erwarten. Dies ist auch der Fall, wie aus den beiden nun folgenden Fällen ersichtlich ist. Bei beiden erfolgte die Belastung mit Kreatinin zur Zeit, als die Oedeme eben verschwunden waren. Die Ausscheidung erweist sich zwar immer noch als gestört, jedoch in bedeutend geringerem Grade als bei den Fällen mit schweren Hydrops.

Fall 55. R. M. 25 j. Küchenmädchen. Klinische Diagnose: Mitralinsuffizienz. Akute Stauung.

Die Patientin, die schon vor drei Jahren einmal wegen Herzleiden und Wassersucht in Behandlung war, hat seit acht Tagen wieder geschwollene Beine.

Status: Reduzierter Ernährungszustand. Cyanose. Oedeme an beiden Unterschenkeln und Füssen. Mitralinsuffizienz. Puls ungleichmäßig 110. Blutdruck 95, Leberschwellung. Im Urin $^1/_4$ Säule Albumen und einzelne Leukocyten und granulierte Zylinder.

Schon am Tage nach der Aufnahme verschwanden die Oedeme. Am folgenden Tage Kreatininversuch: I. 31%, II. 30%, III. 16%. 10 Tage nach der Aufnahme, als die Herzaktion vollkommen ruhig und auch das Albumen aus dem Urin verschwunden war, wurde der Kreatininversuch wiederholt. Es ergaben sich nunmehr ganz normale Verhältnisse: I. 63%, II. 20%, III. 5%.

Fall 56. B. G. 43 j. Dienstmann. Klinische Diagnose: Herzinsuffizienz.

Der Patient hat in den letzten zwei Jahren wiederholt Anfälle von Atemnot und Wassersucht gehabt. Seit acht Tagen sind wieder die Beine und das Gesicht geschwollen.

Status: Guter Ernährungszustand. Gesichtshaut und Skleren leicht ikterisch. Hochgradige Oedeme an den Beinen und im Gesicht. Herz 1 Finger nach links verbreitert. Lautes, systolisches und diastolisches Geräusch an der Spitze. P 2 laut und klappend. Puls regelmäßig, frequent. Blutdruck 155.

Urin: Albumen Trübung; im Sediment einzelne hyaline Zylinder.

Auf Digitalis sind die Oedeme nach sechs Tagen verschwunden. Am 7. Tage erfolgte der Kreatininversuch: I. 31%, II. 21%, III. 8%. Die Konzentrationen waren dabei nicht besonders hoch, weil der Patient im Zeichen einer bedeutenden Diurese stand. (Tagesmenge 4000.)

Die beiden nun folgenden Fälle sind nach vollständig wiederhergestellter Kompensation mit Kreatinin belastet worden. Die Ausscheidung verlief ganz normal.

Fall 57. H. E., 43 j. Goldschmied. Klinische Diagnose: Herzinsuffizienz.

Patient trat am 11. V. mit irregulärem Puls, Oedemen an den Beinen bis zur Inguinalfalte, Oligurie ein. Im Harn fand sich starke Trübung von Albumen. Unter Digitalis waren am 14. V. die Oedeme verschwunden und es bestand reichliche Diurese. Am 21. V. war auch kein Albumen mehr nachzuweisen, am 30. V. wurde der Patient beschwerdefrei entlassen.

Kreatininversuch am 21. V.: I. 54%, II. 14%, III. 4%.

Fall 58. A. A. 13 j. Maschinistensohn. Klinische Diagnose: Mitralstenose.

Anamnese: Vor fünf Jahren Gelenkrheumatismus, der sich seither sechsmal wiederholt hat. Seit 14 Tagen starkes Herzklopfen, Atemnot, Angstgefühl, Schwindelanfälle.

Status: Reduzierter Ernährungszustand, keine Oedeme. Herz nach rechts und links verbreitert. Mitralstenose. Puls 100, gleich, wenig gefüllt. Blutdruck 95.

Urin: Albumen 1/4 Kuppe, im Sediment einzelne hyaline Zylinder.

Durch einfache Bettruhe verschwanden die subjektiven Beschwerden und die Herzaktion beruhigte sich schnell. Nach 28 Tagen verschwand das Albumen aus dem Harn. Phenolsulfonphtalein wurde prompt eliminiert, ebenso Kreatinin: I. 55%, II. 14%.

An mehreren Fällen konnte ich mich auch davon überzeugen, daß es nicht immer grob erkennbare Fälle von Stauung mit Hydrops etc. sein müssen, die schon eine mangelhafte Kreatininausscheidung darbieten, sondern daß auch Fälle von periodischer oder chronischer Herzinsuffienz, die nicht zu grob erkennbaren Stauungszuständen führen, wo also die mangelhafte Herztätigkeit noch nicht hinreicht zur Bildung von Oedem oder Leberschwellung, ein Defizit bei dem Belastungsversuch mit Kreatinin zeigen können. Folgende Fälle scheinen mir in dieser Hinsicht charakteristisch.

Fall 59. St. J. 52 j. Kutscher. Klinische Diagnose: Asthma cardiale. Emphysem. Arteriosklerose. Alte Lungentuberkulose.

Anamnese: Patient ist bis zu seinem 47. Lebensjahre angeblich immer gesund gewesen. Vor fünf Jahren trat nach größeren Anstrengungen zeitweise Lufthunger auf, später schon beim Treppensteigen, die letzte Zeit auch in der Ruhe. Patient hat deshalb seit vier Jahren nichts mehr gearbeitet. Die Atemnot tritt anfallweise auf, besonders gern des nachts. Potus: 4—5 Liter pro die. Infectio sexualis negiert.

Status: Mäßiger Ernährungszustand. Gute Muskulatur. Hautfarbe gelblich, Extremitäten und Lippen cyanotisch. Keine Oedeme. Patient kann im Bett nur sitzen und atmet mühsam mit Zuhilfenahme der auxiliären Muskulatur. Thorax faßförmig, Lungengrenzen wenig verschieblich, überall abnorm tiefer und lauter Lungenschall. Rechte Spitze steht tiefer und zeigt Schallverkürzung, darüber feuchte Rasselgeräusche; daneben über der ganzen Lunge Brummen; im Sputum keine Tuberkelbazillen. Herzdämpfung nicht vergrößert, Herz aber von Lunge überlagert. Spitzenstoß nicht fühlbar. Leises systolisches Geräusch über der Aortenklappe. Gefäßwandungen, so weit sichtbar, rigid. Puls gespannt, regelmäßig, frequent, 110. Blutdruck 175—85. Leber überragt in der Mamillarlinie um zwei Querfinger den Rippenbogen.

Urin: Menge mittel, spez. Gewicht entsprechend; Albumen + Trübung; im Sediment nichts besonderes.

17. XII. 1913. Eintritt des Patienten.

10. I. 1914. Ueber beiden Lungen hinten diffuse trockene Rasselgeräusche.

Röntgendurchleuchtung: Rechte Spitze sowie die medianen Partien der rechten Lunge getrübt.

9. III. Augenspiegelbefund: Gefäße stark gefüllt und geschlängelt. Grenzen der Papillen deutlich.

26. III. Blutdruck 125—75. Gutes subjektives Befinden, Herzaktion ruhig, regelmäßig.

24. IV. Wieder starke Dyspnoe, Tachycardie, Cyanose. Keine Oedeme.

14. V. Befinden immer noch wechselnd, manchmal beschwerdefrei, dann wieder heftige Anfälle von Dyspnoe. Aderlaß 130 ccm.

Rest-N = 48 mg.

6. VIII. Bei ewig wechselndem Befinden arbeitsunfähig ins Spital überwiesen.

Vom 20. bis 23. V. 1914, in einer Periode des subjektiven Wohlbefindens war der Pat. im Kreatininversuch.

Die Ausscheidung zeigte sich gestört: I. 34%, II. 25%.

Der Pat. hatte also während der ganzen mehrmonatlichen Beobachtungszeit niemals Oedeme und kein Zeichen von manifester Stauung, wenn man von der anfangs beobachteten geringen Leberschwellung absieht. Seine Herzinsuffizienz manifestierte sich klinisch hauptsächlich in dyspnoischen Anfällen, die durch das bestehende Emphysem offenbar noch verstärkt wurden. Und doch zeigte sich bei der Kreatininprobe ein ganz beträchtliches Defizit in Form einer durchaus mangelhaften Ausscheidung. Bemerkenswert ist, daß zur gleichen Zeit auch der Rest-N sich bedenklich nahe der obersten Grenze des Erlaubten bewegte. Es bleibt aber immerhin fraglich, ob hier eine Nierenerkrankung vorliegt.

Fall 60. Sch. G. 59 j. Taglöhner. Klinische Diagnose: Myodegeneratio chronica.

Der Patient ist seit dem Jahre 1907 schon 13mal auf der Abteilung in Behandlung gewesen. Seine Hauptbeschwerden waren stets Atemnot, Herzklopfen, Schwindel und Kopfschmerzen. Von allem Anfang an fand sich erhebliche Herzverbreiterung nach links, Hypertonie bis 190, spärliche Albuminurie und Zylindrurie. Der Rest-N fand sich mehrere Male erhöht bis 75 mg. Oedeme fanden sich nur in den letzten zwei Jahren an den Beinen, waren aber sehr flüchtiger Natur. Späterhin hatte der Patient noch Gicht bekommen und zeigte auch eine Polycythämie von 7000000 Erythrocyten. Der Fall wurde lange Zeit als typische Schrumpfniere aufgefaßt. Die Sektion erst deckte auf, daß es sich um eine reine Herzinsuffizienz gehandelt hatte.

Die Kreatininausscheidung war ungenügend verlaufen: I. 35%, II. 37%.

Fall 61. K. J. 43 j. Parkettschreiner. Klinische Diagnose: Aorteninsuffizienz.

Der Patient ist seit sechs Monaten kurzatmig, hat Herzklopfen und kann keine schwere Arbeit mehr verrichten. Vor einigen Wochen waren auch einmal die Beine und der Leib geschwollen, dabei die Urinmengen auffallend gering.

Status: Guter Ernährungszustand. Keine Oedeme. Rechtsseitiges Pleuratransudat. Aorteninsuffizienz. Puls arythmisch, bigeminus, celer, magnus, 88. Blutdruck 110. Leberschwellung. Pupillen entrundet, träge Lichtreaktion. Wassermann stark positiv.

Urin: Menge um 800, spez. Gewicht 1025. Albumen + Trübung.

Der Patient, dessen Zustand bei seinem Eintritt sehr bedrohlich war, so daß er Sauerstoff bekommen mußte, hat sich nur langsam erholt. Nach einem Monat war der Urin frei von Eiweiß. Kurze Zeit darauf erkrankte der Patient unter den Erscheinungen einer akuten Peritonitis. Es war fraglich, ob es sich um eine Perforation oder um die Embolie eines Mesenterialgefäßes gehandelt hatte. Er wurde auf die chirurgische Klinik verlegt. Phenolsulfonphtalein wurde sehr mangelhaft ausgeschieden. Im Kreatininversuch zeigte sich starke zeitliche Verzögerung bei hoher Konzentration: I. 43%, II. 52%, III. 27% (3,90‰, 4,50‰, 3,05‰).

Fälle mit isolierter Hypertonie.

Es ist schon lange bekannt, daß es eine große Zahl von Fällen gibt, die dauernd unter dem Zeichen des erhöhten Blutdruckes stehen, bei denen aber nach dem ganzen klinischen Bilde die nephrogene Natur dieser dauernden Hypertension zweifelhaft erscheint. In einem Teil dieser Fälle ist diese dauernde Drucksteigerung von vornherein zwanglos zu erklären, z. B. bei Aorteninsuffizienz. In einem großen Teil der Fälle hat man schließlich die Arteriosklerose verantwortlich gemacht. Es bleibt aber immer noch eine größere Gruppe übrig, wo die Kranken über Beklemmungsgefühl, Herzklopfen und Wallungen klagen und man objektiv außer der Hypertonie, vielleicht geringer Herzhypertophie und Akzentuation des 2. Aortentons nichts findet.

ROMBERG [41]) und seine Schule stehen auf dem Standpunkt, daß eine dauernde Drucksteigerung von 160—170 und darüber in fast allen Fällen auf eine Nierenerkrankung mit Sicherheit hinweise. FISCHER [42]) suchte den Beweis für die ausschließlich nephrogene Natur all dieser Hypertensionen an einem Material von 550 Fällen zu erbringen. Er fand, daß darunter von denjenigen, welche einen Druck von über 140 hatten, 62%, von denjenigen mit einem Druck von 160 sogar 80% schon rein klinisch Zeichen von sicherer Nierenschädigung darboten. Von 42 Obduktionen hatten 28 Fälle schon in vivo sichere Nierenschädigungen gezeigt, bei 14 Fällen war dies zweifelhaft geblieben; bei diesen jedoch fand er in tabula 7 mal ausgebreitete

[41]) ROMBERG. Kongr. f. inner. Med. 1914. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Stuttgart 1906.

[42]) FISCHER. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 109.

Nierenveränderungen und 7 mal herdförmige Demnach sei von ihm kein einziger Fall von dauernder Hypertension ohne autoptische Nierenschädigung befunden worden. SCHLAYER [43]) sieht die Ursache der Drucksteigerung in allen diesen Fällen vor allem in einer Schädigung der Nierengefäße bei erhöhter Anspruchsbereitschaft des Arteriensystems.

Diese Anschauungen sind nicht unangefochten geblieben.

Es war nun von Interesse zu untersuchen, ob sich unter den relativ so häufigen Fällen, die außer einer Hypertonie klinisch sonst nichts darbieten, mit Hilfe der Kreatininprobe die Fälle renalen Ursprungs einwandfrei abtrennen lassen. Es wäre praktisch — prognostisch sehr wichtig und würde den Wert der Funktionsprüfungsmethode mit Kreatinin bedeutend erhöhen, wenn man mit ihrer Hilfe unter diesen isolierten Hypertonien die sozusagen „occulten Schrumpfnieren" feststellen könnte. Ich will gleich im vorhinein bemerken, daß dies nach den Erfahrungen, die ich gemacht habe, sehr wohl möglich erscheint — wenigstens bis zu einem gewissen Grade. Ausgehend von dem gemeinsamen Symptom der Hypertonie habe ich eine Reihe von Fällen untersucht, die eben diese Hypertonie als isoliertes Symptom darboten, vor allem kein Albumen oder pathologisches Sediment im Urin zeigten, meist auch normale Zirkulationsverhältnisse darboten, also keine Herzhypertrophie oder Insuffizienz, zumindestens nicht in der Art, daß man sie hätte irgendwie auf renale Ursprünge zurückführen können. Alle diese wurden auf die übliche Weise mit Kreatinin belastet und dabei zeigte sich, daß ein Teil ganz normale Ausscheidungsverhältnisse darbot, einander er aber sogar schwere Störungen in der Kreatininfunktion erkennen ließ. Es geht natürlicherweise nicht ohne weiteres an, sich die Verhältnisse so zu deuten, daß man eben im ersten Falle gesunde Nieren, im andern Falle aber eine Nierenschädigung daraus folgert. Wohl aber habe ich es versucht, ob sich für den zweiten Fall aus der Anamnese oder aus sonstigen Zeichen des Verlaufes nicht doch bei genauester Betrachtung außer der Hypertonie und der Störung in der Kreatininausscheidung noch andere unterstützende Merkmale sammeln lassen, die berechtigen könnten, eine Nierenstörung zum mindesten als sehr wahrscheinlich mit anzunehmen.

Ich will im folgenden aus der Reihe dieser Fälle eine Gegenüberstellung jener zwei Gruppen bringen.

[43]) SCHLAYER. Münch. Med. Wochenschrift. 1913. Heft 6.

Fall 62. N. B. 62 j. Taglöhnersfrau. Klinische Diagnose: Hemiplegie. Aphasie. Hypertonie. Arteriosklerose. Chron. Nephritis?

Anamnese: Vater gestorben an Gehirnschlag. Patientin war vor fünf Jahren wegen Polyarthritis rheumatica im Krankenhause; sie soll nach Angabe ihrer Tochter seither herzleidend sein; im Röntgenbild fand sich damals das Herz etwas hochgedrängt aber nicht verbreitert. Seit drei Jahren habe sie häufig Herzklopfen und häufig wiederkehrende kurzdauernde Schwindelanfälle. Am 31. XII. 13 Schlaganfall mit Bewußtlosigkeit und Lähmung der rechten Seite. Tags darauf kehrte das Bewußtsein wieder, die Lähmung blieb bestehen; die Angehörigen bemerkten außerdem eine Sprachstörung. Am 19. I. 14 wurde die Patientin ins Krankenhaus gebracht.

Status: Keine Oedeme. Schleimhäute stark injiziert. Herzgrenzen regelrecht, Aktion regelmäßig, über allen Ostien leises systolisches Geräusch. Puls regelmäßig, Arterien weich. Blutdruck 190—110. Parese des rechten Armes und Beines und des rechten Facialis. Der rechte Arm wird in Beugestellung gehalten, das rechte Bein gestreckt und nach außen rotiert. Cornealreflex rechts herabgesetzt, Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits. Babinski rechts +. Aphasie.

Urin: Menge mittel, spez. Gewicht reziprok.; bei monatelanger Beobachtung keine Spur von Albumen, auch kein abnormes Sediment.

Patientin war bis Ende Mai 1914 im Krankenhaus. Am 3. V. 1914 neuerlicher, rasch vorübergehender hemiplegischer Anfall. Wassermann negativ. Der Blutdruck war die ganze Zeit über gleich hoch, die Herztätigkeit ruhig, es zeigten sich keine Kreislaufstörungen.

Rein klinisch betrachtet liegt folgendes vor: Erhebliche Hypertonie, Apoplexie. Keine wahrnehmbare Herzhypertrophie, keine Zeichen von Herzinsuffizienz, keine deutlichen Manifestationen von Arteriosklerose, Normalurie.

Der am 8. V. 1914 vorgenommene Kreatininversuch ergab völlig normale Werte: I. 64%, II. 18%, III. 15%.

Fall 63. H. A. 68 j. Witwe. Klinische Diagnose: Arthropathia senilis. Hypertonie.

Patientin war nie ernstlich krank; hat seit einigen Jahren bei Witterungswechsel Schmerzen in den Gelenken des Fußes und im Kreuz.

Status: Dem Alter entsprechender Ernährungszustand. Keine Oedeme. Keine wahrnehmbaren Knochen- und Gelenksveränderungen. Bei extremen Exkursionen Schmerzen im rechten Schultergelenk. Kreuzmuskulatur druckempfindlich. Herz o. B. Blutdruck 190—130.

Urin: Mengen gering (Pat. trinkt wenig), aber entsprechend der Flüssigkeitsaufnahme; spez. Gewicht entsprechend hoch; z. B. 460/1026. Kein Albumen. Sed. o. B.

Außer den Gelenkschmerzen und der Hypertonie bietet dieser Fall keinen abnormen klinischen Befund. Im Kreatininversuch prompte Ausscheidung: I. 66%, II. 13%, III. 8%, zugleich ein Beweis dafür, daß auch Personen in hohem Alter noch ganz hinreichende Ausscheidungsverhältnisse zeigen können.

Fall 64. F. N. Klinische Diagnose: Lues. Aorteninsuffizienz und Stenose. Hypertonie.

Die 47 j. Patientin hat seit zwei Jahren Herzklopfen und Atemnot bei größeren Anstrengungen, dabei ausstrahlende Schmerzen über Thorax, Hals bis in den linken Arm. Niemals Oedeme. Potus und sexuelle Infektion negiert.

Status: Guter Ernährungszustand. Haut o. B. Mäßige Struma. Kopf klopfempfindlich. Zirkulationsorgane: relative Herzdämpfung: unterer Rand der 3. Rippe, links 13 cm, rechts 3,5 cm. An der Spitze und über der Mitralis systolisches Geräusch und unreiner erster Ton, zweiter Ton vorhanden, aber leicht unrein; an der Basis erster Ton kaum hörbar, in systolisches Geräusch übergehend, in Anschluß an ihn etwas lauter zweiter Ton mit leichtem diastolischen Geräusch. Ueber dem Sternum sind beide Geräusche sehr laut, das systolische Geräusch wird in die Carotis fortgeleitet. Herzstoß verbreitert, hebend, im 5. Intercostalraum. Puls gespannt, Pulswelle hoch, von hüpfendem Charakter, regelmäßig. Blutdruck 225—85. Im Röntgenbild das Herz ein wenig nach links verbreitert. Digestionsorgane: Leber 1½ Querfinger unter dem Rippenbogen fühlbar, Milzdämpfung reicht bis zur mittleren Axillarlinie. Nervensystem: Pupillen verzogen, reagieren rechts träger als links. Wassermann stark positiv.

Urin: von mittlerer Menge und entsprechendem spez. Gewicht enthält niemals Albumen; im Sediment finden sich Leukocyten. Die Aldehydreaktion ist in der Kälte positiv.

Patientin war wegen der gleichen Beschwerden 1913 und 1914 wiederholt im Krankenhause und erhielt verschiedentlich Salvarsan in Verbindung mit einer Schmierkur. Sie war immer kompensiert.

Klinisch imponiert dieser Fall als Lues mit besonderer Beteiligung der Aorta und des linken Herzens. Auch die Leber scheint tangiert zu sein; außerdem findet sich eine in diesem Falle ja nicht besonders auffallende Hypertonie. Das Herz scheint völlig kompensiert, der linke Ventrikel nur ganz wenig hypertrophiert zu sein (Röntgenbild), die Herztätigkeit ist regelmäßig. Es besteht vollkommene Normalurie. Im Kreatininversuch ganz normale Werte: I. 58%, II. 20%.

Fall 65. Dr. S., ein neurasthenischer Arzt, hat vor 28 Jahren Scharlachnephritis gehabt und glaubt seine seit zwei Jahren ständig beobachtete Hypertonie von 170 auf ein chronisches Nierenleiden beziehen zu müssen. Der Urin ist dauernd frei von pathologischen Bestandteilen. Außer neurasthenischen Zeichen und Hypertonie ist objektiv nichts nachzuweisen.

Kreatininversuch: I. 56%, II. 19%, III. 4% = normale Werte.

Fall 66. H. S. 66j. Gerber. Klinische Diagnose: Polycythämie. Hypertonie. Hemiplegie.

Der Patient hat vor Jahren einen Schlaganfall erlitten und stellt sich seit längerer Zeit alljährlich zum Aderlaß vor. Seine Beschwerden sind immer dieselben: Ohrensausen, Kopfschmerzen, Obstipation, Schwindelanfälle. Es findet sich bei ihm plethorischer Habitus, starke Pulsation der Halsgefäße, stark gefüllte und geschlängelte Temporalarterien, regelrechte Herzgrenzen, reine Töne, Blutdruck 250—117. Hämoglobin 104%, Erythrocyten 5120000. Urin frei von pathologischen Bestandteilen, enthält bisweilen freie Harnsäure.

Kreatininversuch ergibt Werte an der unteren Normalgrenze: I. 46%, II. 14%, III. 10%. In Anbetracht der hohen Konzentration von 3‰, die in der ersten Versuchsperiode erreicht wurde, kann die Ausscheidung noch als genügend passieren.

Fall 67. M. J. 57 j. Lehrerstochter. Klinische Diagnose: Chronische Nephritis? Urämie?

Anamnese: Patientin ist ihrer Umgebung seit Jahren als Hysterica bekannt und wanderte wegen aller möglichen eingebildeten Krankheiten von einem Arzt zum andern. Seit zwei Jahren soll ihr Gedächtnis nachgelassen haben, der Gang sei zeitweise unsicher gewesen. Nach Aussage der Angehörigen soll sie auch geistig stark nachgelassen haben. Lähmungserscheinungen bestanden nie.

Status: Reduzierter Ernährungszustand. Apathie. Leichte Unruhe. Zeitliche und örtliche Orientierung intakt. Keine Oedeme. Herzgrenzen regelrecht, Iktus stark hebend, über der Spitze ein leises systolisches Geräusch, A2 = P2, Aktion etwas arythmisch, Puls stark gespannt. Blutdruck 210—110. Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft, links schwächer als rechts. Ebenso Achillessehnenreflex. Babinski negativ. Sensibilität intakt. Linke Pupille enger als rechte, reagiert nur ganz wenig auf Lichteinfall. Gesichtsfeld links eingeschränkt. Augenhintergrund o. B. Wassermann negativ.

Urin: Menge mittel, spez. Gewicht entsprechend; Albumen Opaleszenz. Sediment o. B.

Patientin trat am 29. IX. 1913 im Krankenhause ein. Sie wurde am 23. XI. 1913 unverändert in ein Spital entlassen. In Anbetracht der Hypertonie, der wenn auch nur angedeuteten Albuminurie, der bisweilen beobachteten cerebralen Reizerscheinungen, der Apathie und der verwaschenen Sprache wurde die Nierenfunktion näher geprüft. Es ergab sich etwas verlangsamte Kochsalzausscheidung und gute Wasserelimination. Kreatinin wurde vorzüglich ausgeschieden: I. 70%, II. 17%, III. 7%. Der Zustand der Patientin wurde als chronisch-urämischer aufgefaßt und die auffallend gute Kreatininausscheidung vorläufig als unerklärlich registriert.

Am 17. XII. 1913 trat die Patientin wieder ein mit Unruhe, herabgesetzten Reflexen, angedeuteten Krämpfen, Delirien. Es wurde zweimal ein Aderlaß gemacht. Der Rest N betrug 84 mg. Am 9. II. 1914 kam die Patientin anscheinend an Pleuritis zum Exitus.

Sektionsbefund: Doppelseitige, fibrinös eitrige exudative Pleuritis. Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Dilatation des Herzens. Coronarsklerose. Weitgehende Arteriosklerose der Aorta und der Hirnbasisgefäße. Multiple ischämische Erweichungsherde im Stabkranz. Apoplektische Cyste im rechten Thalamus opticus. Fibrinöse Leptomeningitis. An den Nieren wurden abgesehen von wenigen, ganz vereinzelten offenbar arteriosklerotischen Narben keine Veränderungen gefunden.

Damit war die gute Kreatininausscheidung schon plausibler gemacht. Die Pat. hatte eben gar kein chronisches Nierenleiden, und ist unter pseudourämischen Erscheinungen an den Folgen einer frühzeitigen ausgebreiteten Arteriosklerose, welche im Gehirn weitgehende Veränderungen gesetzt hatte, zugrunde gegangen. Diese Arteriosklerose hatte auch in den Nieren zu

einigen geringfügigen Schrumpfungen geführt. Leider stehen mir histologische Präparate dieser Nieren nicht zur Verfügung. Es ist aber mit Sicherheit anzunehmen, daß man in diesen Nieren auch eine kleine Anzahl verödeter Glomeruli gefunden hätte, wie sie in jeder Altersniere vorkommen. Vermutlich wurden ähnliche geringfügige Abnutzungsveränderungen, die m. E. noch nicht zur Annahme einer Nierenschädigung berechtigen, in die Statistik FISCHERS mit aufgenommen.

Fall 68. H. K. 61 j. Arbeitersfrau. Klinische Diagnose: Hemiplegie. Thalamusherd rechts. Hypertonie.

Anamnese: 1908 Schlaganfall. Nach drei Monaten konnte die Patientin wieder essen und gehen, schleift aber seither den linken Fuß nach. 1913 häufig Schwindelanfälle. Eines Tages fiel ihrer Umgebung auf, daß ihre Antworten ganz verkehrt waren. Die Sprache werde zwar artikuliert richtig gesprochen, sei aber zusammenhanglos; Lähmungen wurden dabei nicht beobachtet. Patientin, die einmal eine Schmierkur, angeblich wegen einer plötzlich aufgetretenen Sehstörung, durchgemacht hat, soll früher nie krank gewesen sein.

Status: Reiches Fettpolster. Keine Oedeme. Herzgrenzen regelrecht, über allen Ostien leises systolisches Geräusch, klappender zweiter Ton. Puls regelmäßig, Blutdruck 210—130. Extremitäten werden spontan gebraucht. Rechte Augenspalte weiter als die linke, rechte Pupille ebenso. Linksseitige Facialisparese. Geringe Spannungen in den linksseitigen Gelenken, Extremitätenreflexe gesteigert, Babinski links positiv.

Auf alle Reize von außen, auf alle Aufforderungen hin, auf Ansprechen und Gesten verhält sich Patientin völlig ratlos, beginnt Antworten bisweilen sinngemäß, um dann in ein Kauderwelsch zu verfallen; auch das Sprachverständnis ist gestört. Starke Gesichtsfeldeinschränkung nach rechts; rechtsseitige Hemianopsie, geringe Einschränkung auch links. Leichte Hypalgesie und starke Hyperästhesie auf der ganzen linken Körperhälfte. Augenspiegelbefund: Rechts Katarakta incipiens. Am linken Augenhintergrund unterhalb der Papille einige bereits in Resorption begriffene Hämorrhagien, außerdem einige schon von älteren Blutungen herrührende Pigmentflecke. Der rechte Augenhintergrund zeigt ebenfalls Spuren älterer Blutungen. Wassermann negativ.

Urin: Menge gering, um 500, spez. Gewicht hoch. Kein Albumen, Sediment o. B.

Die cerebralen Erscheinungen gingen bei der Patientin im Laufe von vielen Wochen zurück, sie konnte 1913 noch gebessert entlassen werden. Die Herzaktion war ganz geregelt, dauernd wurde Hypertonie bis 250 beobachtet. 1914 kam die Patientin wieder ins Krankenhaus wegen Schmerzen in der linken Körperhälfte, Schwindelgefühl, Gleichgewichtsstörungen und Sehstörungen beim Lesen. Die Hypertonie bestand im alten Ausmaße. Vonseiten des Herzens zeigten sich keine Störungen. Im Urin hingegen erschien bisweilen eine halbe Kuppe und auch einzelne hyaline Zylinder; meist war aber bloß einfache Opaleszenz nachzuweisen.

In diese Zeit fällt der Kreatininversuch (7. V. 1914): I. 35%, II. 60%, III. 22%, IV. 11%. Die Ausscheidung ist also un-

genügend und zeitlich verzögert, indem sich in der dritten und vierten Versuchsperiode noch ein ungebührlich hoher Anstieg findet.

Der Fall steht im Zeichen einer hochgradigen Hypertonie, die aller Wahrscheinlichkeit nach auch die drei apoplektischen Insulte ausgelöst hat. Nach dem Ablauf der Kreatininkurve müßte man auf eine renale Störung schließen und dann wäre es auch nur natürlich, wenn man sich diese Hypertonie renal erklären würde. Es fragt sich nun, ob dieser Fall nicht auch andere Anhaltspunkte bietet, die im Sinne einer Nierenstörung zu verwerten wären. Die Tatsache, daß die Pat. im Jahre 1913 bei mehrmonatlicher Beobachtung niemals Albumen und niemals Zylinder hatte, während bei ihrem zweiten Aufenthalt unter ungeänderten Verhältnissen eine wechselnde Albuminurie mit spärlicher Zylindrurie bestand, läßt sich vielleicht in diesem Sinne verwerten; m. E. könnte man auch die Residuen der alten Netzhautblutungen in Verbindung mit der anamnestischen Angabe, daß die Patientin Sehstörungen hatte, bevor noch der erste apoplektische Insult erfolgt war, bedingungsweise zu diesem Wahrscheinlichkeitsbeweise heranziehen. Eine Sicherheit wird natürlich nur aus der anatomischen Diagnose geschöpft werden können.

Fall 69. S. J. 84 j. Taglöhner. Klinische Diagnose: Arteriosklerose. Hypertonie. Chronische Nephritis?

Patient ist sein Leben lang nie krank gewesen. Erst seit 1½ Jahren hat er Anfälle von Atemnot, die 2—3 Stunden bis einige Tage dauern. Oedeme sind dabei niemals vorhanden gewesen. Potus 5 Liter Bier.

Status: Guter Ernährungszustand. Bds. Cataracta incipiens. Keine Oedeme. Herzgrenzen regelrecht, Töne rein. Puls regelmäßig. Keine sichtbare oder fühlbare Verhärtung der Arterien. Blutdruck 170—100.

Urin: minimale Opaleszenz. Sediment o. B. Nach wochenlanger Beobachtung werden bisweilen einzelne hyaline, bisweilen auch granulierte Zylinder gefunden.

Kreatininausscheidung gestört: I. 23%, II. 21%, III. 21%.

Fall 70. P. M. 38 j. Kinderpflegerin. Klinische Diagnose: Hemiplegie. Hypertonie. Nephritis chronica?

Anamnese: Patientin war nie krank. Vor drei Tagen bemerkte sie plötzlich, daß sie den rechten Arm schwer bewegen konnte. Am nächsten Tage geringe Temperatursteigerung, außerdem Schwerfälligkeit im rechten Bein und Nachlassen der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur. Hat früher viel an Kopfschmerzen gelitten. Keine Sprachstörung, keine Bewußtseinstrübung. Infectio sexualis negiert.

Status: Keine Oedeme, etwas polycythämisches Aussehen. Herz o. B. Blutdruck 205—170. Rechte Gesichtshälfte hängt herab. Extremitätenreflexe rechts gesteigert, rechts Babinski +. Grobe Kraft der rechten Extremitäten herabgesetzt, doch sind alle Bewegungen mit einiger An-

strengung möglich. Sensibilität intakt. Augenhintergrund o. B. Wassermann negativ.

Urin: Menge wechselnd, spez. Gewicht entsprechend. Albumen Opaleszenz. Kein Sediment.

Patientin wurde nach einem Monat vollständig intakt mit gleich hohem Blutdruck entlassen. Nur das Babinski'sche Zeichen erinnerte noch an die Hemiplegie.

Rein klinisch findet sich hier dauernde Hypertension und eine leichte hemiplegische Reizung bei einem noch relativ jugendlichen Individuum, bei dem Arteriosklerose und Lues wohl auszuschließen ist. Die Annahme einer nephrogenen Natur der Hemiplegie wurde durch den Ausfall der Funktionsprüfung mit Kreatinin verstärkt. Die Ausscheidung zeigte sich nämlich zwar nicht erheblich, aber doch deutlich gestört: I. 40% II. 12%.

Fall 71. K. M. 55 j. Weißgerber. Klinische Diagnose: Arteriosklerose. Hypertonie. Chronische Nephritis?

Patient war früher nie ernstlich krank. Infolge einer in frühem Kindesalter erlittenen Hüftgelenksluxation blieb das linke Bein im Wachstum zurück. 1905 Anfall von Atemnot mit Herzstolpern, ebenso 1909. Jetzige Beschwerden: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Herzklopfen.

Status: Guter Ernährungszustand. Keine Oedeme. Herz etwas nach links verbreitert (ein Finger extramamillär). Töne rein, A2 akzentuiert, Aktion regelmäßig. Blutdruck 170—95.

Urin: Polyurie, meist über 2000. Spez. Gewicht relativ niedrig, um 1009. Albumen negativ, Sediment o. B.

Der Patient hat neuerdings eine trockene Gangrän am linken Fuß bekommen, zeigt Zeichen von Gehirnarteriosklerose und Extrasystolen. Der Druck ist in neuerer Zeit auf 150 gesunken.

Im Kreatininversuch hat der Patient versagt: I. 25%, II. 17%, III. 2%, IV. 9%. Zeichen von Stauung wurden nicht beobachtet und so kann hier wohl in Anbetracht der Polyurie und der schlechten Kreatininausscheidung die Hypertonie als renal aufgefaßt werden.

Fall 72. R. W. 64 j. Verkäuferin. Klinische Diagnose: Arthritis deformans, Hypertonie. Chronische Nephritis?

Patientin hat fast alle Kinderkrankheiten durchgemacht. Mit 57 Jahren erkältete sie sich einmal stark und hat angeblich seit dieser Zeit Gelenkschmerzen. Sie hat in den letzten Jahren viele Monate deswegen im Krankenhause zugebracht.

Status: Gutes Fettpolster. Keine Oedeme. Herz o. B. Blutdruck 175 -70. Die Carpalgelenke sind fixiert, ebenso die Finger in Streckstellung. Körniges Knacken bei forciertem Bewegungsversuch; ebenso in den Ellbogen- und Kniegelenken; sämtliche Bewegungen sehr schmerzhaft. Temperatur normal.

Urin: Mengen meist gering, spez. Gewicht entsprechend hoch um 1023. Kein Albumen, Sediment o. B.

Im Kreatininversuch Störung: I. 32%, II. 13%; dabei war in I. nur eine Konzentration von 0,83% erreicht worden. Aus

diesem Grunde wurde diese Hypertonie als renal aufgefaßt. Eine Sicherheit diesbezüglich könnte natürlich nur aus der anatomischen Diagnose geschöpft werden und das war bei den 3 nun folgenden Fällen von Hypertonie möglich.

Fall 73. V. M. 71 j. Kaufmannswitwe. Klinische Diagnose: Diabetes mellitus. Arthritis urica. Lebertumor. Renale Hypertonie.

Anamnese: Vater an Gicht gestorben. Als Kind Diphterie und Masern. Seit 30 Jahren Gichtanfälle, von denen Patientin in den letzten vier Jahren verschont geblieben ist; nur Deformitäten der Finger sind zurückgeblieben. Seit drei Vierteljahren Beklommenheit auf der Brust, Atembeschwerden, Herzklopfen, aufgetriebener Leib, Durstgefühl, Abmagerung, Kopfschmerzen und Schwindel. Infectio sexualis negiert.

Status: Blasses Aussehen, starke Adipositas des Rumpfes im Gegensatz zu den Extremitäten. Augenhintergrund o. B. Keine Oedeme. Mäßige Struma. Gichtfinger. Geringes Emphysem der Lungen. Herz nur wenig nach links verbreitert, systolisches Geräusch über der Spitze. (Im Röntgenbild geringe Herzverbreiterung nach links). Puls arhythmisch, von mittlerer Frequenz. Blutdruck 220—65. Die Leber überragt den Rippenbogen um drei Querfinger, in Verbindung mit ihr sind einige harte Zapfen zu fühlen. Linksseitige Ischias.

Urin: von mittlerer Menge, spez. Gewicht relativ hoch. Albumen bisweilen eben Opaleszenz. Im Sediment Leukocyten und Bakterien. Außerdem finden sich 2% Zucker, kein Azeton, keine Azetessigsäure.

Der Diabetes erwies sich als relativ harmlos. Nach mehrmonatlicher entsprechender Behandlung verschwand der Zucker aus dem Urin vollkommen. Im September 1914 waren selten noch Spuren davon zu finden. Merkwürdigerweise hatte die Patientin in dem zuckerfreien Stadium höhere Harnmengen als zurzeit der Zuckerausscheidung. Patientin wurde damals allein durch diese Polyurie in Verbindung mit Hypertension verdächtig auf Schrumpfniere. Sie litt außerdem ständig an Kopfschmerzen, für die vorseiten der Nebenhöhlen auch keine Erklärung gefunden werden konnte.

In der Zeit als Patientin zuckerfrei war, wurde ein Belastungsversuch mit Kreatinin vorgenommen. Es ergab sich ein auffallend niedriger Normalspiegel (Tagesmenge 0,5 gr.) bei ungenügender und auch zeitlich verzögerter Ausscheidung: I. 30%, II. 13%, III. 2%, IV. 12%. Daraus wurde auf eine Nierenstörung geschlossen und die Hypertonie als renal aufgefaßt.

Patientin kam dann bald an einer Pneumonie zum Exitus und zur Sektion.

Kurzer Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Kruppöse Pneumonie im linken Oberlappen, rechten Ober- und Unterlappen. Arteriosklerose der Coronargefäße und der Aorta. Fibröse Verdickung der Klappen, Verkalkung des Anulus fibrosus. Multiple Lebertumoren (die Frage nach ihrer Natur blieb offen). Senile, offenbar arteriosklerotische Schrumpfnieren. (Beide Nieren verkleinert; ihre Kapsel löst sich schwer. Die Oberfläche ist höckerig und weist viele Einziehungen auf. Diesen entsprechend ist die Rindensubstanz fast überall verschmälert.)

Fall 74. D. F. 77 j. Ausgeherswitwe. Klinische Diagnose: Mediastinaltumor. Hypertonie.

Anamnese: Patientin ist früher nie ernstlich krank gewesen. Seit Jahren leidet sie an Verstopfung. Die jetzige Erkrankung begann mählich im Laufe der letzten Monate mit Druckgefühl und Schmerzen in der Magengegend sofort nach dem Essen. Diese Schmerzen sind in der letzten Zeit so heftig geworden, daß Patientin aus Furcht davor kaum mehr etwas zu sich nimmt. Neuerdings hat sie auch Schmerzen beim Schlucken und das Gefühl, als ob etwas stecken bliebe. Kein Aufstoßen und kein Erbrechen, starke Abneigung gegen Fleisch und großer Durst. Auffallende Abmagerung in der letzten Zeit, seit acht Tagen gelbes Gesicht.

Status: Geringes Fettpolster, atrophische Muskulatur, verfallene Züge. Haut im Gesicht etwas ikterisch, Konjunktiven ebenfalls ikterisch. Sichtbare Schleimhäute blaß. Keine Oedeme. Geringe Alterskyphose. Sternum buckelig nach oben vorgewölbt. Zu beiden Seiten des Halses einige bohnengroße, nicht sehr derbe Drüsen. Beiderseits in der regio iliaca derbe, größere Drüsenpakete. Herz nach links verbreitert (drei Querfinger extramamillär). Iktus im VI. Intercostalraum, drei Querfinger extramamillär. Herztöne rein, Aktion regelmäßig. Puls sehr stark gespannt. Radial und Temporalarterien derb und geschlängelt. Hämoglobin 72%, Erythrocyten 4 760 000. Blutdruck 195—100. Thyreoidea leicht vergrößert, enthält einen Kolloidknoten. Leber und Milz nicht vergrößert. Epigastrium und rechtes Hypochondrium druckempfindlich. Das Einführen der Magensonde macht große Schwierigkeiten. Schon im obersten Teile des Oesophagus ist die Sonde nicht weiterzubringen. Nachdem nach langen Versuchen dieses Hindernis überwunden ist, bleibt die Sonde zum zweitenmal in der Mitte des Oesophagus stecken. Dieses Hindernis läßt sich etwas leichter überwinden als das erste. Mageninhalt: Freie Salzsäure fehlt, keine Milchsäure.

Mikroskopisch Erythrocyten, viel Stärke, keine Milchsäurestäbchen.

Röntgenbild: Oesophagus ist S förmig gekrümmt. An seiner rechten Seite findet sich ein scharf begrenzter Schatten, der aussieht wie ein Aortenaneurysma, aber ohne Zusammenhang mit dem Herzen ist, auch nicht pulsiert. Der Magen zeigt Sanduhrform. Durch Druck läßt sich die Verengerung nicht ausgleichen.

Im Stuhl kein Blut nachweisbar.

Wassermann negativ.

Urin: Mengen gering (Patientin trinkt fast nichts), spez. Gewicht um 1020, enthält kein Albumen, im Sediment nichts pathologisches. Aldehyd und Urobilin positiv.

Kreatininversuch: I. 19%, II. 9%, III. 3%. Infolge der schweren Störung im Ablauf der Kreatininkurve wurde auf Nierenstörung geschlossen.

Im folgenden Monat kam die Patientin zum Exitus. Das Sektionsprotokoll ist leider verloren gegangen und nicht mehr aufzufinden; ein genauer Sektionsbericht kann also nicht mehr erbracht werden. Mich hat dieser Fall seinerzeit lediglich vom Standpunkt der Nierenschädigung aus interessiert und ich weiß mich genau zu erinnern, daß beide Nieren klein, granuliert und geschrumpft waren; außerdem fand sich eine beträchtliche Herzhypertrophie und soweit ich mich erinnere, ein Carcinom des Oesophagus.

Fall 75. Z. B. 73 j. Witwe. Klinische Diagnose: Myocarditis. Arteriosklerose. Hypertonie.

Patientin hat vor zwei Jahren einen Schlaganfall erlitten, dessen Erscheinungen nach vier Wochen zurückgingen. Seither hat sie aber Herzklopfen, Beklemmungsgefühl und Kopfschmerzen. Oedeme sind niemals aufgetreten.

Status: Keine Oedeme. Herzgrenzen regelrecht, über der Spitze ein blasendes systolisches Geräusch, Puls bisweilen irregulär, 80. Blutdruck 170—75. Hochgradiges Lungenemphysem. Dyspnoe.

Urin: Mengen gering um 300, spez. Gewicht 1020. Kein Albumen, kein Sediment.

Patientin war 1½ Monate in Beobachtung; sie bot während der ganzen Zeit niemals ein Zeichen von Stauung. In dem ein Monat vor ihrem Tod angestellten Kreatininversuch hatte sie völlig versagt: I. 4%, II. 12%, III. 9%, IV. 10%. Der Normalspiegel war enorm niedrig (Tagesmenge 0,3 g). In Anbetracht dieser schwer gestörten Ausscheidung wurde die Hypertonie als renal aufgefaßt.

Sektion: Hochgradige Arteriosklerose der Aorta. Chronisches Nierenleiden mit Schrumpfung. Beide Nieren enorm klein, Oberfläche feingrubig vertieft mit Cysten dazwischen. In der rechten Niere ein erbsengroßer, gelber, in der Rinde entwickelter Knoten. Rinden- und Marksubstanz in der Breite stark reduziert.

Er erscheint also, besonders hinsichtlich der Fälle 67, 73, 74 und 75 zum mindesten als sehr wahrscheinlich, daß sich mit Hilfe der Funktionsprüfung mit Kreatinin eine Trennung der Hypertonien in renale und solche nicht renalen Ursprungs durchführen läßt. Immer wird dabei natürlich der allgemeine klinische Habitus eine Rolle spielen und man wird bis ins Detail alle möglichen Momente beachten müssen — soweit mir scheint, wird bei diesen Erwägungen aber der Ausfall der Kreatininfunktionsprüfung nicht in letzter Linie zu einem entscheidenden Urteil führen können.

Gicht.

In weiterer Verfolgung der von NEUBAUER bei der Gicht gemachten Beobachtungen habe ich eine Reihe von Gichtfällen in meine Versuche einbezogen. Hinsichtlich ihres Verhaltens zu einer Kreatininbelastung ergaben sich bei meinem Material drei Gruppen. Die erste umfaßt solche Fälle von typischer Gicht, die auch deutliche Zeichen einer Nierenbeteiligung darbieten. Alle diese Fälle von Gicht kombiniert mit Nierenschädigung scheiden Kreatinin schlecht aus. Ferner fand ich typische Fälle von Gicht, die kein wahrnembares Zeichen einer Nierenstörung darboten und auch Kreatinin gut ausschieden. Die dritte Gruppe umfaßt ebensolche Fälle, die aber eine deutliche, oft auch sehr erhebliche Störung in der Kreatininaus-

scheidung zeigten. Die gleichen Beobachtungen hatte NEUBAUER in seiner ersten Publikation schon angegeben. Ich wende mich zunächst der ersten Gruppe zu, den typischen Gichtnieren.

Es handelt sich dabei ausschließlich um solche Fälle, bei denen die Diagnose Gicht keinem Zweifel unterlag, und die meist auch schon seit mehreren Jahren wegen ihrer Gichtanfälle periodisch die Abteilung aufgesucht hatten. Ich kann mich deshalb mit den Krankengeschichten kurz fassen.

Fall 76. B. J. 45 j. Einschaler. Klinische Diagnose: Arthritis urica. Gichtniere.

Der Patient, der früher 20 Liter, jetzt 5 Liter täglich trinkt, hat seit 1908 eine Reihe von Gichtanfällen durchgemacht.

Status: Starke Fettsucht. Keine Oedeme. Herzverbreiterung (2 Querfinger extramamillär); Blutdruck 125—85. Akuter Gichtanfall im linken Ellbogengelenk.

Urin: Menge unter mittel, um 500. Spez. Gewicht hoch; Albumen + Opaleszenz; im Sediment einzelne hyaline und granulierte Zylinder. Im Kreatininversuch leichte Störung: I. 40%, II. 12%.

Fall 77. K. G. 53 j. Kutscher. Klinische Diagnose: Arthritis urica. Gichtniere.

Seit vielen Jahren gichtleidend. Eben jetzt wieder ein akuter Anfall in beiden Fußgelenken.

Status: Starkes Fettpolster. Tophi an beiden Ohren. Herzgrenzen regelrecht, Arterien regide, Blutdruck 175—80. Prostatahypertrophie. Cystitis

Urin: Polyurie um 2000, spez. Gewicht niedrig und fixiert um 1010. Albumen + 1/8 Säule; im Sediment hyaline und granulierte Zylinder, einzelne Erythrocyten.

Im Kreatininversuch schwere Störung: I. 21%, II. 27%, III. 11%, IV. 9%. Patient ist anderhalb Jahre später zum Exitus gekommen. Bei der Sektion fanden sich typische Gichtschrumpfnieren.

Fall 78. Bo. J. 45 j. Händler. Klinische Diagnose: Gicht. Gichtniere.

Seit 14 Jahren jedes Jahr einige Gichtanfälle, vor zwei Jahren und voriges Jahr leichter Schlaganfall. Potus 3 Liter Bier.

Status: Starkes Fettpolster. Keine Oedeme. Herz stark verbreitert (drei Finger extramamillär), Arterien derb, Blutdruck 245—180. Parese des linken Armes und linken Beines.

Urin: Bisweilen Polyurie über 2000, Albumen + Trübung bis Kuppe; im Sediment granulierte Zylinder und Erythrocyten.

Kochsalzausscheidung sehr verzögert. Sehr gute Konzentrationsfähigkeit für Urea (bis 1,8%), Rest-N normal.

Im Kreatininversuch schwere Störung: I. 23%, II. 18%, III. 5%, IV. 8%.

Fall 79. H. J. 57 j. Maurer. Klinische Diagnose: Gicht. Gichtniere.

Seit zehn Jahren jährlich 3—4 Gichtanfälle. Eben jetzt wieder akuter Anfall im rechten Großzehengelenk.

Status: Keine Oedeme. Tophus am rechten Ohr. Herzgrenzen regel-

recht, Blutdruck 120—80. Akute gichtische Affektion im rechten Großzehengelenk.

Urin: Polyurie; meist über 2000, spez. Gewicht niedrig und auf 1010 fixiert. Albumen + Kuppe; im Sediment reichlich freie Harnsäure.

Im Kreatininversuch Störung: I. 31%, II. 17%, III. 13%.

Fall 80. G. M. 37 j. Kaminkehrer. Klinische Diagnose: Gicht. Gichtniere.

Seit vielen Jahren Gicht, alljährlich mehrere Anfälle; eben jetzt wieder im rechten Ellbogengelenk.

Status: Keine Oedeme. Herzgrenzen regelrecht, Blutdruck 140—94. Schmerzhafte Rötung und Schwellung des rechten Ellbogengelenkes.

Urin: Menge mittel, um 1600, spez. Gewicht niedrig, 1006—1008. Albumen + 1/6 Säule; Leukocyten.

Im Kreatininversuch Störung: I. 34%, II. 19%, III. 16%.

Es haben also alle hier aufgeführten Fälle von Gicht, bei denen auch noch andere klinischen Zeichen für eine renale Beteiligung sprachen, auch eine deutliche Störung in der Kreatininausscheidung gezeigt. Ich habe in meinem ganzen Material keinen einzigen Fall von Gicht mit Albuminurie beobachtet, bei dem die Kreatininausscheidung einen normalen Verlauf genommen hätte.

Es folgen nun einige Gichtfälle, bei denen nicht der geringste Anhaltspunkt für die Annahme einer Nierenschädigung vorliegt und die auch Kreatinin gut ausgeschieden haben. Sie hatten alle keine Albumen, keine Zylinder, normale Blutdruckwerte und keine nennenswerte Herzverbreiterung.

Fall 81. St. B. 43 j. Kaufmann. Klinische Diagnose: Arthritis urica. Fettsucht.

Der Patient, dessen Vater auch gichtleidend war, hat seit dem Jahre 1905 verschiedene Gichtanfälle erlitten. Er kommt wegen akut aufgetretener gichtischer Schwellungen im linken Ellenbogen und Fußgelenk wieder ins Krankenhaus. Potus 6 Liter Bier.

Status: Starke Adipositas. Keine Oedeme. Schmerzhafte Schwellung und Rötung des linken Fuß- und Ellenbogengelenkes. Tophi am linken Ohr. Herz ein wenig nach links verbreitert (ein Querfinger extramamillär), Töne rein, Blutdruck 135—90. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Im Kreatininversuch normale Werte: I. 60%, II. 27%.

Fall 82. Sch. J. Klinische Diagnose: Akuter Gichtanfall.

Der 39 j. Patient hatte vor 20 Jahren schon seinen ersten Gichtanfall, dem vor wenigen Tagen der zweite folgte. Potus 5 Liter Bier.

Status: Starkes Fettpolster. Tophi. Das rechte Fußgelenk ist geschwollen; die Haut darüber gespannt, gerötet und heiß. Herz o. B. Blutdruck 120—70. Urin frei.

Kreatininausscheidung prompt: I. 55%, II. 12%.

Fall 83. K. J. 53 j. Dienstmann. Klinische Diagnose: Arthritis urica.

Patient leidet seit 11 Jahren an Gicht, ist Säufer. Letzter Anfall vor drei Tagen im rechten Kniegelenk.

Status: Starke Adipositas. Herz etwas nach links verbreitert (ein Finger extramamillär), Blutdruck 130. Krepitation im linken Kniegelenk. Rechtes Kniegelenk gerötet und geschwollen. Urin o. B.

Im Kreatininversuch prompte Ausscheidung: I. 71%, II. 9%.

Fall 84. H. Klinische Diagnose: Gicht.

Die 52 j. Patientin leidet seit mehreren Jahren an Gicht.

Status: Akut aufgetretene Schwellungen in den Fingergelenken der linken Hand. Adipositas. Herz o. B. Blutdruck 120. Urin o. B.

Gute Kreatininausscheidung: I. 60%, II. 17%.

Fall 85. St. Klinische Diagnose: Arthritis urica.

Die 47 j. Patientin leidet seit fünf Jahren an Gicht. Letzter Gichtanfall vor zwei Tagen im rechten Schultergelenk.

Status: Keine Oedeme. Gichtfinger. Bewegungen im rechten Schultergelenk schmerzhaft und unmöglich. Herz o. B. Blutdruck 135—80. Urin o. B.

Kreatininausscheidung prompt: I. 70%, II. 17%.

Fall 86. R. P. Klinische Diagnose: Arthritis urica.

Die 38 j. Patientin hat seit vier Jahren mehrere Gichtanfälle gehabt.

Status: Keine Oedeme. Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit im rechten Hand- und Schultergelenk. Herz o. B. Blutdruck 150. Urin o. B.

Im Kreatininversuch normale Werte: I. 56%, II. 6%.

In den Fällen 81 mit 86 sehen wir also typische Manifestationen von Gicht, bei denen klinisch nichts für eine Nierenschädigung spricht und die auch alle Kreatinin gut ausgeschieden haben.

Ich habe aber eine ganze Reihe von Gichtfällen beobachtet, die trotz des Fehlens aller Zeichen einer Nierenschädigung sogar mitunter recht erhebliche Störungen in der Kreatininausscheidung erkennen ließen. Ich wende mich nunmehr zu jener dritten Gruppe der Gichtfälle.

Fall 87. U. G. 39 j. Maler. Klinische Diagnose: Bleigicht.

Patient, der gewohnheitsgemäß nach der Bleiarbeit mit schmutzigen Fingern ißt, hat seit acht Jahren Gicht. Die Anfälle treten immer nur an der rechten großen Zehe auf. Potus früher 25, jetzt 4 Ltr. Bier pro die.

Status: Haut o. B. Keine Zeichen von Bleivergiftung. Herz o. B. Blutdruck 230—130. Im Urin selten Opaleszenz, keine Zylinder.

Im Kreatininversuch leichte Störung: I. 40%, II. 16%.

Fall 88. H. K. 61 j. Schreiner. Klinische Diagnose: Arthritis deformans. Gicht?

Patient hat niemals eigentliche Gichtanfälle gehabt. Ganz allmählich hat sich bei ihm in den letzten Jahren eine Verkrümmung der Finger eingestellt. Die Röntgenphotographie der Hände macht die Annahme einer gichtischen Natur seines Leidens wahrscheinlich. Herz o. B. Blutdruck 125. Urin enthält zeitweilig freie Harnsäure, ist sonst o. B.

Im Kreatininversuch deutliche Störung: I. 37%, II. 33%, III. 11%.

Fall 89. P., ein typischer Gichtiker, der mehrere Male mit akuten Anfällen zur Beobachtung kam, hat keine Herzverbreiterung, normalen Blutdruck, niemals Eiweiß oder Zylinder im Urin.

Im Kreatininversuch Störung: I. 40%, II. 39%.

Fall 90. H., hat niemals Gichtanfälle gehabt, leidet aber fortwährend an Gelenkbeschwerden, die nicht mit Sicherheit als gichtisch angesprochen werden können. Er zeigt typische Heberden'sche Knötchen. Im Urin immer freie Harnsäure, niemals Albumen. Im Blut hochnormaler Harnsäurewert. Allgemeine Neurasthenie. Normaler Blutdruck.

Geringe Störung beim Kreatininversuch: I. 42%, II. 18%, III. 17%.

Fall 91. W. R. 46 j. Verkäuferin. Klinische Diagnose: Arthritis deformans. Gicht?

Die Patientin hat in ihrer Jugend drei Attaken von akutem Gelenkrheumatismus durchgemacht. Seit sechs Jahren leidet sie an Gelenkbeschwerden, die sich in akut auftretender Rötung und Schwellung meist nur des linken Kniegelenkes manifestieren. Der Anfall klingt meist nach 4—5 Tagen wieder ab. Dabei bestehen leicht febrile Temperaturen. Schmerzen bestehen aber schon seit Jahren auch in einigen anderen Gelenken.

Außer einem leichten Mitralfehler bietet die körperliche Untersuchung nichts besonderes. Der Urin ist dauernd frei von Eiweiß, Blutdruck 100—60.

Im Kreatininversuch schwere Störung: I. 21%, II. 21%.

Die Belastungsversuche mit Kochsalz und Harnstoff hatten keine Abweichung von der Norm ergeben.

Fall 92. K. S. 58 j. Taglöhner. Klinische Diagnose: Gicht.

Patient, dessen Vater an Gicht gestorben ist, ist seit vier Jahren gichtleidend und war deshalb wiederholt mehrere Monate im Krankenhaus. Potus 4 Ltr. Bier und etwas Schnaps.

Status: Keine Oedeme. Gichtfinger. Frische gichtische Schwellung der rechten großen Zehe und beider Daumengelenke. Herz o. B. Blutdruck 110. Urin: Polyurie, meist über 2000, spez. Gewicht niedrig 1009. Bei längerer Beobachtung niemals Albumen, keine Zylinder.

Im Kreatininversuch schwere Störung: I. 19%, II. 26%, III. 19%, IV. 9%.

Fall 93. F. Klinische Diagnose: Gicht.

Der 48 j. Patient ist ein typischer Gichtiker; mehrere akute Anfälle kamen zur Beobachtung.

Status: Keine Oedeme. Herz o. B. Blutdruck 110. Uricämie 5,1 mg. Urin: Polyurie zwischen 2000 und 3000, spez. Gewicht, niedrig, kein Albumen, keine Zylinder.

Schwere Störung im Kreatininversuch: I. 20%, II. 13%, III. 20%, IV. 8%.

Fall 94. B A. Klin Diagnose: Aorteninsuffizienz. Gicht.

Die 69 j. Patientin hat seit zwei Jahren mehrere Gichtanfälle erlitten.

Status: Keine Oedeme. Frische gichtische Schwellung im linken Ellenbogen und Handgelenk. Herz etwas nach links verbreitert (ein Finger extramamillär), 2 A akzentuiert, diastolisches Geräusch über der Aorta. Puls hüpfend, Kapillarpuls. Herzaktion regelmäßig, ruhig. Blutdruck 150—90. Urin o. B.

Leichte Störung im Kreatininversuch: I. 42%, II. 27%, III. 6%.

Fall 95. K. K. 43 j. Zugeherin. Klinische Diagnose: Arthritis deformans. Gicht?

Patientin hat als junges Mädchen zweimal Gelenkrheumatismus durchgemacht. Seither ist sie „rheumatisch". Irgendwo „reißt" es immer. Besondere Empfindlichkeit besteht gegen Zugluft. Vor acht Tagen sind plötzlich an den Fingern der linken Hand und im rechten Kniegelenk schmerzhafte Schwellungen aufgetreten. Fieber bestand dabei nicht.

Status: Keine Oedeme. Starke Adipositas. Gang watschelnd, bds. genu valgum. Finger beider Hände deformiert, Interphalangealgelenke verdickt und aufgetrieben, die Haut darüber fühlt sich heiß und trocken an, die Weichteile sind teigig ödematös, aber blaß; die Exkursionsfähigkeit etwas beschränkt. Die übrigen Gelenke sind frei. Herz o. B. Blutdruck 150—90. Urin o. B.

Im Kreatininversuch angedeutete Störung: I. 46%, II. 18%.

Fall 96. U. B. 69 j. Schreiner. Klinische Diagnose: Arthritis urica.

Patient hat schon seit 40 Jahren Gicht und wiederholt typische Anfälle gehabt. Er kommt wegen eines frischen Anfalls im kleinen Finger der linken Hand wieder ins Krankenhaus.

Status: Keine Oedeme. Gichtfinger. Grundgelenke des kleinen Fingers der linken Hand geschwollen und schmerzhaft; die Haut darüber livid verfärbt und glänzend, heiß. Herz o. B. Blutdruck normal. Heberdensche Knötchen. Urin o. B.

Deutliche Störung im Kreatininversuch: I. 33%, II. 21%, III. 14%.

Mit Ausnahme von 3 Fällen, bei denen eine sichere klinische Abgrenzung gegen Arthritis deformans nicht möglich war, handelt es sich bei den Fällen 87 mit 96 um typische Gicht ohne erkennbare Zeichen von Nierenschädigung. Allenfalls wäre bei Fall 87 der hohe Druck und das ätiologische Moment der Bleivergiftung, bei den Fällen 92 und 93 die Polyurie und das niedrige spez. Gew. im Sinne einer Nierenschädigung zu verwerten. Alle diese Fälle haben Kreatinin mehr oder weniger schlecht ausgeschieden. Es fragt sich nun, welche Schlüsse daraus zu ziehen sind. Sichere Richtlinien für die Deutung derartiger Fälle wird nur eine genaue Beobachtung des weiteren Verlaufes, vor allem aber die anatomische Bestätigung bieten können. Diese letztere zu erbringen war ich bei meinen Fällen bisher nicht in der Lage. Wenn aber zweifellos erwiesen ist, daß Gichtfälle mit dem klinischen Bilde der Nierenschädigung eine Störung der Kreatininfunktion geben, daß es ferner Gichtfälle ohne klinisch nachweisliche Nierenschädigung mit intakter Kreatininausscheidung gibt, so bleibt für die dritte Gruppe, Gichtfälle ohne klinisch nachweisbare Nierenschädigung bei gestörter Kreatininfunktion, mit der allergrößten Wahrscheinlichkeit nur der Schluß übrig, daß es sich hier eben um eine noch occulte, beginnende Nierenstörung handelt, die infolge der Empfindlichkeit der Funktionsprüfung mit Kreatinin schon aufgedeckt werden kann zu einer Zeit, in der alle andern klinischen Anzeichen für eine renale Beteiligung noch fehlen. Ein ähnliches Verhalten war ja schon bei den Fällen mit Hypertonie zu beobachten.

Erkrankungen des Nierenbeckens und der Harnleiter.

Daß bei einfacher Pyelitis ohne komplizierende Nierenerkrankung keine Störung der Ausscheidung des Kreatinins auftreten würde, war von vornherein zu erwarten. Der Vollständigkeit halber habe ich einige solcher Fälle in meine Untersuchungen mit einbezogen. Die Diagnose Pyelitis wurde bei allen in exakter Weise durch Uretherenkatheterismus gestellt, dem ein Kulturverfahren angeschlossen wurde. Die Belastung mit Kreatinin erfolgte zur Zeit, als der Harn bei der Kochprobe noch eine deutliche Trübung ergab und im Sediment noch reichlich Eiterkörperchen vorhanden waren. In allen Fällen reagierte der Harn sauer. Im nachfolgenden finden sich die Ausscheidungswerte für drei solcher Fälle einfacher Pyelitis:

Fall 97. Ko. I. 50%, II. 10%, III. 5%.

Fall 98. Kl. I. 58%, II. 25%.

Fall 99. N. I. 58%, II. 23%.

wie ersichtlich ganz normale Werte.

Ganz interessant ist dagegen das Verhalten eines anderen Falles (Fall 100), über den mir leider nähere Daten nicht zur Verfügung stehen. Es handelt sich um einen operierten Ureterstein, mit lange nachher noch restierender Pyelitis. Der behandelnde Urologe hatte Grund zur Annahme einer Nierenstörung und erbat die Vornahme einer Funktionsprüfung mit Kreatinin. Es ergaben sich dabei nicht ganz normale Verhältnisse; in der ersten Versuchsperiode wurden zwar 47% ausgeschieden, in der vierten blieb jedoch noch ein Anstieg von 11% bestehen; es bestand also außer subnormalem absolutem Ausscheidungswert auch eine geringe zeitliche Verzögerung, die um so mehr im Sinne einer vorhandenen Nierenstörung gedeutet werden mußte, als die in der ersten Versuchsperiode erreichte Konzentration bei einer Harnmenge von 400 nur 0,23‰ betrug. (I. 47%, II. 26%, III. 7%, IV. 11%.)

Zur Festigung der Indikationsstellung für einen chirurgischen Eingriff konnte die Kreatininprobe in einem Falle von einseitigem Oxalatstein herangezogen werden.

Fall 101. Pf. Klinische Diagnose: Oxalatstein.

Es handelte sich um einen 32 j. Patienten, der seit 18 Jahren anfallsweise auftretende, ausstrahlende Schmerzen in der linken Lende verspürte. Bisweilen waren die Harnmengen dabei auffallend gering, doch bestand niemals Anurie.

Im Röntgenbild konnte ein haselnußgroßer Stein im linken Nierenbecken beobachtet werden. Im Harn erschienen nach den Anfällen Spuren von Eiweiß, Erythrocyten, Stäbchen und reichlich Kristalle von oxalsauren Kalk. Sonst bot der Patient nichts besonderes dar.

Es wurde zunächst 1,5 g Kreatinin per os gegeben. Die Ausscheidung war vollkommen prompt: I. 70%, II. 18%. Damit war aber noch nichts über die Funktionstüchtigkeit der Steinniere gesagt. Patient erhielt deshalb während des Uretherenkatheterismus 1,5 g Kreatinin intraglutäal.

Der Urin beider Nieren getrennt wurde von 5 zu 5 Minuten aufgefangen. Dabei betrug der Normalspiegel vor der Injektion links 0.89‰, rechts 0,80‰. 15 Minuten nach der Injektion waren bds. 5‰ erreicht. Daraus konnte man schließen, daß der Stein an der linken Niere zum mindesten keine tiefergreifenden Parenchymveränderungen gesetzt hatte; sie war demnach tunlichst zu erhalten. Bei der Operation wurde ein haselnußgroßer Oxalatstein aus dem linken Nierenbecken entfernt; dieses selbst und die ganze linke Niere wiesen keine Veränderungen auf.

Nierenerkrankung bei Prostatahyertrophie.

Es folgen nun einige Fälle, bei denen zweifellos ein Zusammenhang zwischen Prostatahypertrophie und Nierenerkrankung besteht; sie stammen von Herrn Prof. KIELLEUTNER hier. Ich konnte bisher in der Litteratur keine Mitteilungen über diesen ganz merkwürdigen Zusammenhang finden. In einem Falle konnte sogar nach der Operation eine Besserung der Nierenfunktion beobachtet werden. Diese Erscheinung ist vielleicht in dem Sinne zu deuten, daß infolge der durch die Harnöhrenkompression bewirkten chronischen Stauung rückwirkend eine Nierenschädigung gesetzt wird, die bei Beseitigung des den Harnabfluß hemmenden Hindernisses einer gewissen Reparation wieder zugänglich wird. In einem anderen Falle wurde auf Grund der ganz schlechten Ausscheidung des Kreatinins von einer Operation Abstand genommen; der betreffende Patient ist tatsächlich einige Monate später an Urämie gestorben.

Fall 102. T. H. Klinische Diagnose: Prostatahypertrophie. Niereninsuffizienz.

Der 64 j. Patient war bis vor einem Jahre gesund. Seitdem ist der Harnstrahl matt, er muß pressen und nachts häufig aufstehen. Trotzdem blieb er vollkommen leistungsfähig und konnte Gebirgstouren machen. Ein Urologe stellte eine Prostatahypertrophie mit einem Residualharn von 1½ Ltr. fest. Der Patient trug dann fünf Wochen lang einen Verweilkatheter. Erst seit einigen Monaten fühlt sich Patient richtig krank, hat starken Durst, ist appetitlos, abgemagert, hat Augenflimmern und Ohrensausen.

Status: Kräftiger Mann von blaßgelber Hautfarbe. Keine Oedeme. Herz o. B. Blutdruck 125—80.

Urin: Menge zwischen 2000—3000, spez. Gewicht um 1010. Farbe hell und klar. Albumen + Spur. Im Sediment mäßig Leukocyten, keine Zylinder.

Die Jodkaliumausscheidung war verzögert (58 Stunden). Belastungsversuche mit Kochsalz und Harnstoff ergaben eine Störung in der Elimination. Auch im Kreatininversuch machte sich eine deutliche Störung bemerkbar: I. 25%, II. 23%, III. 14%.

Fall 103. P., kam nicht im Hause zur Beobachtung; es wurde nur der Urin eingesandt. Es handelte sich bei hochgradiger Prostatahypertrophie um die Frage, ob eine Operation vorgenommen werden sollte oder nicht. Der Harn war schwach sauer, enthielt eine kleine Kuppe Eiweiß, viel Leukocyten, keine Zylinder. Die Kreatininausscheidung war ganz schlecht: I. 36%, II. 38%, III. 39%, IV. 37%. Aus der enormen zeitlichen Verzögerung mußte auf eine erhebliche Kreatininretention geschlossen werden. Die Operation wurde auf Grund des schlechten Ausfalles der Prüfung abgelehnt. Einige Monate später erfolgte der Exitus an Urämie.

Fall 104. K. Klinische Diagnose: Prostatahypertrophie. Niereninsuffizienz.

Der 65 j. Patient hat seit einem Jahr ungewöhnlichen Durst, auffallend große Harnmengen und muß nachts alle drei Viertelstunden zum Urinieren aufstehen, wobei aber trotz großen Harndranges nur geringe Entleerungen erfolgen.

Status: Guter Ernährungszustand. Keine Oedeme. Herz o. B. Blutdruck 160. Rektaluntersuchung ergibt eine starke Vergrößerung der Prostata. Resturin 780 ccm.

Urin: Patient trinkt mit großer Gier immerzu Wasser. Bei möglichster Beschränkung der Wasseraufnahme ergibt sich eine Harnmenge von ca. 4000 bei einem spez. Gewicht von 1003—1005. Der Urin ist hell und klar, enthält weder Eiweiß noch Zylinder.

Nach Einführung eines Verweilkatheters tritt bedeutende subjektive Besserung auf. Die Jodkaliumausscheidung war verzögert (55 Stunden), 10 g Na Cl wurden ebenfalls deutlich verzögert ausgeschieden.

Im Kreatininversuch deutliche Störung: I. 34%, II. 11%.

Fall 105. H. Klinische Diagnose: Prostatahypertrophie. Niereninsuffizienz.

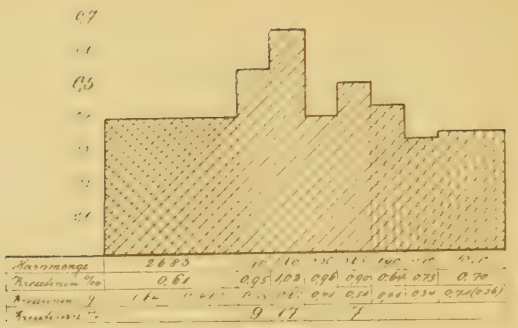
Der 60 j. Patient hat seit einem Jahr häufigen Harndrang, dabei Verschlechterung des Allgemeinbefindens, starke Ermüdbarkeit, öfters Herzklopfen. Der Urin ist sehr reichlich und dünn. Der Urologe stellte hochgradige Prostatahypertrophie mit reichlich Resturin fest. Patient trägt einen Verweilkatheter. Seit einem Monat hochgradige Hinfälligkeit, Schläfrigkeit, Kopfschmerzen, bisweilen Erbrechen, nächtliche Erregungszustände mit Bewußtseinstrübung.

Status: Keine Oedeme. Herz etwas nach links verbreitert, A 2 akzentuiert, Töne rein, Aktion regelmäßig. Blutdruck 170.

Urin: sehr dünn und hell; Menge bis 2600, spez Gewicht 1010. Albumen leichte Trübung, mäßig viele hyaline und granulierte Zylinder.

Das Befinden des Patienten war sehr schwankend. Uebelkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen wechselten mit Stunden des Wohlbefindens. Jodkaliumausscheidung stark verzögert (63 Stunden), Störung in der Kochsalzelimination.

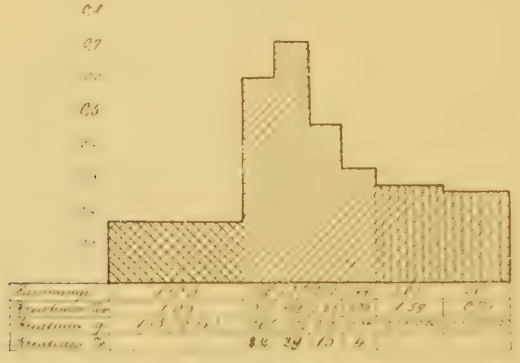
Zurzeit der urämischen Reizzustände wurde ein Belastungsversuch mit Kreatinin gemacht. Es ergab sich eine schwere Störung bei starker zeitlicher Verzögerung, indem der Gipfel der Kurve erst in der zweiten Versuchsperiode lag. Die Konzentrationswerte waren sehr gering. Die höchste Konzentration wurde mit 1,02% erst in der zweiten Versuchsperiode erreicht. (Fig. 24.)



(Fig. 24)

Am 7. XI. 1914 wurde in Narkose von der Blase aus die Prostata entfernt. Es trat nur in den nächsten Tagen eine leichte Temperatursteigerung auf, sonst war der Heilungsverlauf vollkommen ungestört. Der Erfolg der Operation war verblüffend; der Patient lebte ordentlich wieder auf und alle urämischen Erscheinungen waren verschwunden. Auch die Polyurie verschwand, das spez. Gewicht stieg auf 1016—1018.

Am 21. XI. 1914 wurde die Kreatininprobe wiederholt. (Fig. 25.)



(Fig. 25.)

Die Ausscheidung ist zwar immer noch ungenügend und zeitlich verzögert, aber doch bedeutend und auffallend besser als vor der Operation. Dabei sind nicht nur die absoluten Quoten größer geworden, sondern es hat sich auch die Konzentrationsfähigkeit gehoben (natürlich muß auch in Betracht gezogen werden, daß im zweiten Versuch die Harnmengen bedeutend geringer waren).

Diabetes Insipidus.

Da man heute stellenweise geneigt ist, einen Teil der Fälle, welche den Symptomenkomplex des Diabetes insipidus zeigen, auf renale Ursprünge zurückzuführen, ist es wohl der Mühe wert, die übrige Nierenfunktion derartiger Fälle einem

genaueren Studium zu unterziehen. Ich war in der Lage, zwei Fälle von Diabetes insipidus im Kreatininversuch zu beobachten. Das Ergebnis ist nicht ganz eindeutig geworden. Auf jeden Fall ergab sich beidemale nicht das Bild einer schweren Nierenstörung.

Fall 106. L. M. 47 j. Hausmädchen. Klinische Diagnose: Diabetes insipidus. Lues.

Anamnese: Der Vater der Patientin ist geisteskrank, ihre fünf Kinder sind kurz nach der Geburt gestorben. Als Kind hatte sie Keuchhusten und „Wassersucht". Mit 30 Jahren trat am Knie eine Eiterung auf, die sieben Jahre anhielt. Fünf Jahre später zeigten sich am Halse tiefgreifende Geschwüre, die sich erst nach sieben Jahren schlossen. Seit 1913 bemerkt Patientin, daß sie auffallend große Mengen Urin entleere, hat solchen Durst, so daß sie bis zu 15 Ltr. Wasser täglich trinken muß.

Status: Guter Ernährungszustand. Am Hals, Kieferwinkel und am linken Knie verschiebliche, livid rötliche, strahlenförmig eingezogene Narben. Verschiedene derbe, bis bohnengroße Drüsen zu beiden Seiten des Halses und in den Ellenbeugen. Herzgrenzen regelrecht, Töne rein, Extrasystolen. Blutdruck 115—65. Pupillen entrundet, Reaktion aber intakt. Wassermann stark positiv.

Urin: Menge zwischen 4000 und 7000, spez. Gewicht 1002—1003, sonst o. B.

Die Patientin wurde längere Zeit auf konstante Kost gesetzt und erhielt dann 2 g Harnstoffzulage, welche prompt ausgeschieden wurde; hingegen ergab sich bei der Zulage von 10 g Na Cl eine geringe Ausscheidungsverzögerung.

Im Kreatininversuch[44]) bewegte sich die Ausscheidung an der unteren Grenze des Normalen: I. 49%, II. 16%, III. 4%. Die dabei erreichten Konzentrationswerte waren naturgemäß sehr gering.

Fall 107. F. J.[45]) 53 j. Goldarbeiter. Klinische Diagnose: Diabetes insipidus. Hypophysentumor.

Anamnese: Erblichkeitsverhältnisse o. B. Mit 13 Jahren „Kopftyphus". In der Jugend immer gesund; hat drei Jahre beim Militär gedient. Mit 24 Jahren Tripper, Hodenentzündung und weicher Schanker. Die Wassermannsche Reaktion ist schon 30 mal angestellt worden und war immer negativ. 1896 bemerkte Patient, daß seine Augen schlecht wurden; er sah alles verschleiert und hatte auch öfters Kopfschmerzen. 1900 bemerkte er zum ersten mal, daß er auffallend große Harnmengen habe und viel trinken müsse. Allmählich machte sich auch große Mattigkeit und Schlaffheit bemerkbar. Es stellte sich Fettsucht und Haarausfall ein, die Geni-

---

[44]) Um bei den zu erwartenden ganz niedrigen Konzentrationen keinen Versuchsfehler zu begehen, hatte ich mich bei den Kreatininbestimmungen davon überzeugt, daß meine Aichkurve auch für so niedrige Konzentrationen noch richtige Resultate gibt, indem ich künstlich hergestellte, hochgradig verdünnte Kreatininlösungen quantitativ mit meiner Aichkurve nachprüfte.

[45]) Der Fall ist an vielen Kliniken bekannt und u. a. von E. MEYER genau untersucht und publiziert. Münchn. Med. Wochenschrift 1908. Heft 36.

talien wurden kleiner und Patient wurde impotent. Damals hatte er 14 bis 16 Ltr. Urin bei einem spez. Gewicht von 1002—1003. Er reiste dann an allen möglichen Kliniken umher. Auf den Rat eines Laien suchte er Karlsbad auf, mit dem Erfolg, daß die tägliche Harnmenge auf 20 Ltr. stieg. Im Jahre 1907 stellte er sich zum ersten mal an der II. med. Klinik in München vor. Er hatte damals Urinmengen von 8—9 Ltr., kein Eiweiß, keinen Zucker, normales Herz, normalen Blutdruck. In den folgenden Jahren änderte sich wenig an seinem Zustand. Die Sehstörung nahm zu. Er hat manchmal Uebelkeit und Kopfschmerzen; das Gedächtnis soll etwas abgenommen haben.

Status: Starke Adipositas. Haut trocken und blaß. Geringe Behaarung am Kopf und in der Schamgegend; sonst völliger Haarschwund. An beiden Tibiakanten geringe Oedeme. Lungen: Geringe Schallverkürzung, l. h. o.; r. h. u. Reibegeräusch. Herzgrenzen regelrecht, Iktus kaum fühlbar, A2 = P2, Aktion regelmäßig. Blutdruck 115. Genitalien und Hoden sehr klein und atrophisch. Geringer Dermographismus. Augenhintergrund: Rechte Papille abgeblaßt, Gefäße eng, linke Papille nasal blaß, temporal gerötet. Scheuklappenhemianopsie.

20 g Urea werden gut eliminiert, Na Cl verzögert; 0,5 g Jodkalium in 36 Stunden; 1 ccm Phenolsulfonphtalein ebenfalls prompt; die Milchzuckerausscheidung ergab eine geringe Verzögerung, indem 2,0 g in acht Stunden zu 63% wieder erhalten wurden.

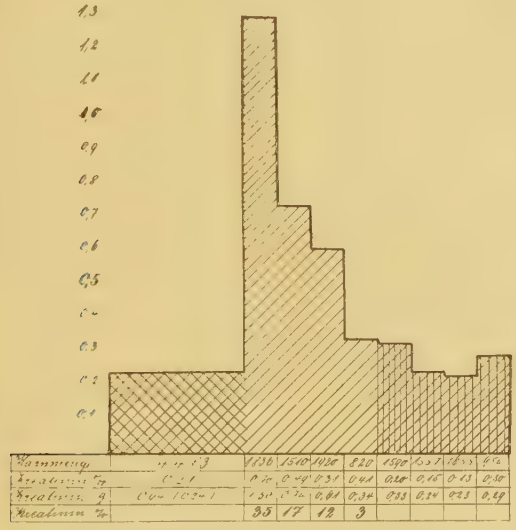
Urin: Menge 6—7 Ltr., spez. Gewicht 1003; Farbe hellgelb, wasserklar; kein Albumen, kein Sediment.

Zunächst erhielt der Patient 1,5 g Kreatinin per os. Die Ausscheidungsverhältnisse sind aus Fig. 26 zu entnehmen.

(Fig. 26).

Zunächst fällt am Vortrag eine relativ niedrige Tagesmenge (0,83 g) auf, ein Befund, der im Widerspruch steht zu der Beobachtung, daß bei Diabetes insipidus die harnfähigen Stoffe zwar absolut naturgemäß niedrig konzentriert, aber in relativ erhöhter Menge im Harn erscheinen. (STRUEMPELL.) Die Ausscheidung ist absolut genommen unzureichend, außerdem aber auch zeitlich verzögert. In der ersten Versuchsperiode erscheinen nur 33% wieder, in der dritten Versuchsperiode findet sich noch ein Anstieg von 16%. Bei einer Gesamtharnmenge von 4950 beträgt die höchste erreichte Konzentration am Haupttag nur 0,51‰. Eine auffallende Erhöhung der Harnmenge ist am Haupttag nicht erfolgt.

Um bei den großen Harnmengen ein genaueres Bild von der Konzentrationsfähigkeit zu erhalten, wurden nach Ablauf des Nachtages neuerlich 3 g Kreatinin, also die doppelte Menge, verabreicht. (Fig. 27.)



(Fig 27).

Wie hat sich nun diese Niere mit der doppelten Belastung abgefunden? Der äußere Ablauf der Kurve ist fast konform dem Verhalten bei der einfachen Belastung (35% in der ersten Versuchsperiode, ein Anstieg von noch 12% in der dritten). Dabei wurde aber absolut genommen am zweiten Versuchstage ein Plus von 2,13 g Kreatinin herausgeschafft, das ist fast das doppelte der Menge, die am ersten Versuchstage eliminiert wurde (1,12 g). Bewirkt wurde diese Mehrleistung nur zum geringsten Teil durch Konzentrationserhöhung. Beim ersten Versuch betrug die höchste Konzentration 0,51‰, beim zweiten aber nur 0,70‰. Dafür ist aber die Harnmenge am zweiten Versuchstage um 1600 gegen den Vortag vermehrt, während am ersten Versuchstage keine nennenswerte Erhöhung stattgefunden hatte. Dabei ist zu bemerken, daß der Patient wegen gleichzeitig vorgenommener anderweitiger Stoffwechselversuche beidemale auf konstanter Flüssigkeitszufuhr gehalten wurde. Dieses Verhalten illustriert in schöner Weise die Unfähigkeit dieser Niere, den Harn zu konzentrieren.

Ob die kaum gestörte Kreatininausscheidung im vorhergegangenen Falle (Fall 106) und die deutliche Störung bei diesem Falle in Parallele gestellt werden kann mit der Tatsache, daß der erste Fall erst seit einem Jahre erkrankt war und offenbar Zusammenhänge mit Lues aufweist, dieser Fall jedoch schon seit Jahrzehnten an den Erscheinungen des Diabetes insipidus leidet, bleibe dahingestellt.

Kurz zusammengefaßt haben sich mir aus meinem Materiale folgende Gesichtspunkte für die Funktionsprüfung der Niere mit Kreatinin ergeben:

1. Beim normalen, aber auch beim nierenkranken Menschen ist die täglich ausgeschiedene Kreatininmenge bei annähernd gleichmäßiger Kost keinen größeren Schwankungen unterworfen. Diese sind um so geringer, je näher die einzelnen Untersuchungstermine aneinanderliegen; innerhalb auf einanderfolgender Tage am allergeringsten (2% — 15% des zuhöchst gefundenen Wertes), aber auch zu weiter von einanderliegenden Zeiten unbedeutend (10% — 25% des zuhöchst gefundenen Wertes).

2. Auf ein zugelegtes Plus von 1,5 g. Kreatinin antwortet der Nierengesunde in ganz bestimmter Weise und zwar so, daß der größte Teil der zugelegten Menge schon in den ersten 6 Stunden wieder erscheint (50% — 90%), ein kleinerer Teil in den zweiten 6 Stunden (4% — 29%), in den folgenden 6 Stunden meist nur ein kleiner Bruchteil mehr (höchstens 15%), während in der vierten 6 stündigen Periode der Normalspiegel wieder erreicht ist. Die Gesamtausscheidung in allen vier 6 stündigen Versuchsperioden zusammengenommen unterliegt größeren Schwankungen (65% — 101%), sodaß ihr eine entscheidende Bedeutung nicht zuzukommen scheint. Eine zahlenmäßig strikt festgelegte, haarscharfe Grenze zwischen dem noch Gesunden und eben Krankhaften läßt sich wie bei jeder andern Nierenfunktionsprüfungsmethode auch bei der Kreatininprobe nicht ziehen.

3. Der Nierenkranke weist mehr oder minder weitgehende Abweichungen von diesem Modus auf; in den häufigsten Fällen in der Art, daß in der ersten Versuchsperiode ein Defizit gegenüber dem beim Normalen festgelegten Werten erscheint, seltener zeigt sich die Nierenstörung auch in Form einer zeitlichen Verzögerung in der Ausscheidung manifestiert. Bei ganz schweren Nierenstörungen findet sich häufig auch ein niedriger Normalspiegel.

4. Relativ die geringsten Abweichungen von der Norm zeigen die akuten, besonders die hämorrhagischen Formen. In diesen Fällen ist auch die Konzentrationsfähigkeit meist weitgehend erhalten.

5. Schwere Störungen zeigen die chronischen Nephritisformen und unter diesen ganz besonders die Fälle mit Urämie, die Schrumpfnieren, die Bleiniere und Gichtniere.

Bei solchen Fällen hat auch die Konzentrationsbreite eine bedeutende Einbuße erlitten.

6. Ein deutlicher Parallelismus der Störung in der Kreatininfunktion mit den Ergebnissen irgend einer der anderen üblichen Belastungsmethoden ist nicht zu konstatieren. In fast allen Fällen ist die Störung in der Kreatininausscheidung auch mit Störung der anderen Komponenten vergesellschaftet. In manchen Fällen ist die Kreatininprobe die einzige, welche eine Störung erkennen läßt.

7. Es scheint mit Hilfe der Kreatininprobe möglich zu sein, in Fällen von einfacher Hypertonie die renalen von anderartigen zu trennen.

8. Bezüglich der Gicht erscheint es als sehr wahrscheinlich, daß sich mit Hilfe der Kreatininprobe eine Frühdiagnose von gichtischer Nierenschädigung stellen läßt.

9. Fälle von echter orthotischer Albuminurie zeigen keine Störung in der Kreatininausscheidung.

10. Das vollständige Fehlen einer Niere gibt entweder gar keinen oder nur einen geringgradigen Ausfall bei der Kreatininprobe.

11. Es kommen seltene Fälle bisweilen auch ganz hochgradiger Albuminurie vor, bei denen die Kreatininprobe nicht die geringste Störung zeigt.

12. Geringe, aber auch schwere Störungen in der Kreatininausscheidung kommen auch bei der Stauung vor. Hierbei finden sich aber fast regelmäßig hohe Konzentrationen, die differentialdiagnostisch verwertbar sind.

13. Vergleiche mit dem Ausfall der anderen üblichen Nierenfunktionsprüfungsmethoden lassen die Kreatininfunktion als eine besonders empfindliche bei echter Nierenstörung schon frühzeitig tangierte erscheinen. Mit Kreatinin ergibt sich deshalb in vielen Fällen schon dann eine Störung, wenn andere Komponenten des Funktionsspektrums der Niere noch völlig intakt sind. Aus diesem Grunde scheint es auch derzeit unmöglich, mit Hilfe dieser Methode zu einer topischen Lokalisation oder zu einem Einteilungsprinzip zu gelangen.

Zum Schlusse möchte ich noch Herrn Prof. MUELLER für die Uebernahme des Referates, Herrn Prof. NEUBAUER für manchen guten Ratschlag danken.

Lebenslauf.

PAUL BERGHOLTZ wurde geboren am 1. Mai 1889 zu Hamm in Westfalen. Er besuchte das Gymnasium in Wien, wo er am 2. Juli 1907 das Zeugnis der Reife erhielt. Sodann studierte er sechs Semester an der Universität Wien Medizin und bestand am 6. Juli 1910 das medizinische Vorexamen. Oktober 1910 bezog er die Universität München und legte die ärztliche Prüfung dort am 19. Juni 1913 ab. Am 31. Juli 1914 erhielt er die Approbation als Arzt. Durch die Einziehung zum Heeresdienst verzögerte sich seine Promotion bis zum 4. Juni 1915.

Druck von Jos. Krämer,
:: München, Tal 30 ::